

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908. — N° 7.

DES
TROUBLES NERVEUX

CONSÉCUTIFS AUX INTOXICATIONS OXYCARBONÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Novembre 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

L. IZARD

Né le 20 mars 1885, à Villefranche-de-Lauragais (Haute-Garonne)

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1907



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908. — N° 7.

DES
TROUBLES NERVEUX

CONSÉCUTIFS AUX INTOXICATIONS OXYCARBONÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Novembre 1907

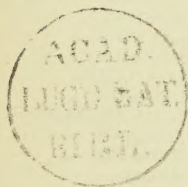
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

L. IZARD

Né le 20 mars 1885, à Villefranche-de-Lauraguais (Haute-Garonne)

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale		PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique		MORAT
Médecine opératoire		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée		COLLET
Médecine légale		TRIPPIER
Hygiène		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING
Pharmacologie		LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire M. DOYON

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. VALLAS,	agrégé
Maladies des voies urinaires	ROCHET,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	PATEL	VORON
SAMBUC	ANCEL	J. LEPINE	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
CHATIN	GAYET	MARTIN (Etienne)	
VILLARD	MOREL	CAVAILLON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, *Président* ; REGAUD, *Assesseur* ;
MM. MOREL et LESIEUR, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

LEBOUT DE L'ÉCRIVAIN

LEBOUT DE L'ÉCRIVAIN

LEBOUT DE L'ÉCRIVAIN

LEBOUT DE L'ÉCRIVAIN

LEBOUT DE L'ÉCRIVAIN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

Professeur de Clinique médicale,
Correspondant de l'Institut,
Associé de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

*Il nous a inspiré cette thèse, qu'il nous
fait aujourd'hui l'honneur de prési-
der. Nous ne saurions trop lui en
témoigner notre respectueuse gra-
titude.*

INTRODUCTION

Il n'est pas rare d'observer à la suite des intoxications oxycarbonées des troubles du côté du système nerveux. Ces troubles sont des plus nombreux et des plus variés et il semble qu'il n'y ait pas de partie du système nerveux qui n'ait été atteinte. C'est à l'étude de ces accidents que nous consacrons cette thèse.

Nous la diviserons de la manière suivante :

Dans un premier chapitre, nous ferons un historique rapide de la question. Nous décrirons ensuite l'étiologie. Puis nous aborderons successivement l'étude clinique des troubles moteurs, des troubles sensitifs, des troubles sensoriels, des troubles intellectuels. Nous ferons un article spécial pour les cas qui ne rentrent pas dans les classes précédentes. Enfin, nous insisterons un peu longuement sur l'anatomie pathologique et la pathogénie.

DÈS

TROUBLES NERVEUX

CONSÉCUTIFS AUX INTOXICATIONS OXYCARBONÉES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est à Portal (1775) qu'il faut faire remonter la publication des premières observations relatives aux troubles nerveux consécutifs aux intoxications oxy-carbonées. Il parle d'une jeune fille qui, après un empoisonnement, resta « plusieurs jours sans pouvoir se tenir sur ses jambes » et qui « éprouvait un engourdissement considérable aux extrémités inférieures ».

G. Bird, en 1838, rapporte le cas d'un malade qui présentait des « convulsions tétaniques ».

Andral publie vers la même époque quelques observations dans ses cliniques.

Enfin, en 1843, Bourdon donne dans sa thèse une étude d'ensemble des paralysies consécutives à l'action de CO.

Dès lors, les publications se multiplièrent. Successivement parurent les études de Faure (1856) et de Leudet (1865) dans les *Archives de médecine*, la thèse

de Laroche (1865), l'étude de Rendu et les thèses de Molliet, de Planteau et de Simon (1883).

En 1889, la discussion soulevée à l'Académie de médecine sur la question des poêles mobiles provoque la publication de nombreuses observations (Laborde, Lancereaux). Enfin, en 1895, paraît la thèse de Vialettes.

Mais tous ces auteurs n'avaient envisagé qu'un côté de la question.

Ferrus, en 1836, parlant des cas de guérison de paralysie générale, s'exprime ainsi : « Nous n'en comptons que deux ou trois cas bien tranchés ; l'un, très récent, concerne un jeune homme dont la démence et la paralysie générale étaient consécutives à l'asphyxie par le charbon. »

A la même époque, Malgaigne expérimentait sur lui-même les effets de CO et publiait le cas d'une jeune fille de vingt-huit ans chez laquelle il constate après l'empoisonnement « une langueur qui persiste et un affaiblissement de l'intelligence qui fait que souvent ou elle n'écoute pas, ou elle ne comprend pas du premier coup ce qu'on lui dit ».

En 1876, Moreau (de Tours) fait paraître son livre sur *les Troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par l'oxyde de carbone*, sur ce qu'il appelle la folie des cuisiniers.

Pendant ce temps, en Allemagne, les auteurs se préoccupaient surtout d'étudier la pathogénie et l'anatomie pathologique de ces intoxications. Klebs, en 1867, Simon, Pœlchen, Lesser, Cramer et plus récemment Sibelius (1901) firent paraître des études d'anatomie

pathologique macroscopique et microscopique des lésions nerveuses observées dans les cas d'empoisonnement par CO.

Tout récemment, en France, il faut signaler la thèse d'Avranoff (1900) et celle de Le Dosseur (1901) sur les troubles psychiques produits par l'intoxication oxycarbonée.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

L'oxyde de carbone est susceptible de produire des intoxications aiguës ou des intoxications chroniques.

Les intoxications aiguës sont, le plus souvent, le fait d'une imprudence (clefs des poêle laissées fermées), d'un accident (vapeurs de charbon refoulées par le vent, poutres lentement consumées, lampes, incendies de théâtre. du Métropolitain), d'un empoisonnement, crime ou d'un empoisonnement-suicide.

Les intoxications chroniques sont, en général, des intoxications professionnelles ; ces dernières, d'ailleurs, peuvent très bien produire des empoisonnements aigus. Les professions les plus exposées sont celles de cuisinier, de repasseuse, de fondeur de cuivre, d'ouvrier d'usine à chaux ou d'usine à gaz.

La production d'oxyde de carbone a lieu toutes les fois qu'une circonstance quelconque empêche la combustion complète du charbon.

La quantité de CO mise en liberté est très variable, suivant le mode de combustion qui a prédominé.

Il se produit, en même temps que du CO, de l'hydrogène carboné, mais en quantité faible et, en

tout cas, insuffisante pour qu'on puisse lui attribuer les accidents qu'on observe.

La présence d'une certaine quantité d'acide carbonique mélangé à CO augmente la toxicité de ce dernier.

A quelle dose CO est-il dangereux dans l'air?

La limite inférieure de toxicité admise par les auteurs varie de 5 à 2 pour 10.000.

Il faut ici faire intervenir les susceptibilités individuelles, l'état de santé ou de maladie, le sexe et l'âge.

Il est certain que des cardiaques ou des symphysés seront plus vite asphyxiés que des gens sains, de même au point de vue des accidents cérébraux consécutifs aux intoxications par CO; il faut admettre des prédispositions individuelles. C'est ainsi que Barthélemy et Magnan admettent chez un de leurs malades atteint d'amnésie, puis de démence, une « prédisposition à devenir un cérébral », due à un léger alcoolisme antérieur.

L'état de santé ou de maladie a une influence incontestable. Les variations de la résistance qu'oppose l'organisme affaibli aux effets délétères d'un milieu irrespirable ou toxique sont bien établies par cette observation de Cl. Bernard.

Deux jeunes personnes se trouvaient dans une chambre chauffée par un fourneau à coke. L'une d'elles, bien portante, fut asphyxiée et tomba sans connaissance. L'autre, atteinte de fièvre typhoïde et alitée, avait résisté et put demander du secours. La première fut atteinte d'une paralysie du bras

gauche, qui, au bout de six mois, n'était pas encore guérie.

Bourdon a observé un cas analogue.

« Cette résistance aux actions toxiques, ajoute Cl. Bernard, se manifeste chez les animaux, quand on les rend malades, et nous avons ici la preuve du même phénomène chez l'homme. »

Pour ce qui est de l'âge et du sexe, on admet que les enfants résistent moins bien que les adultes et les hommes moins bien que les femmes (Devergie).

Nous ne nous attarderons pas à décrire la symptomatologie observée chez les intoxiqués par CO. Pris d'abord de céphalée, d'éblouissements et de vertiges, ils éprouvent une tendance invincible au sommeil ; ils s'endorment et meurent rapidement ou bien restent plus ou moins longtemps dans un coma profond qui peut aussi aboutir à la mort ou dont ils ne sortent parfois que pour être victime d'un des accidents que nous allons décrire.

CHAPITRE III

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS A L'INTOXICATION

I. — Troubles moteurs.

Nous les diviserons en trois groupes et nous étudierons successivement les hémiplésies, les paraplégies et enfin les paralysies partielles.

a) *Hémiplésies*. — L'hémiplégie est une complication assez fréquente à la suite de l'intoxication oxy-carbonée ; il en existe un certain nombre d'observations vraiment démonstratives.

La variété d'hémiplégie que l'on observe est toujours croisée ; du moins il ne nous a pas été possible de trouver dans la littérature un seul cas d'hémiplégie alterne ou d'hémiplégie bulbaire.

L'hémiplégie nous a paru plus fréquente du côté droit que du côté gauche sans que rien puisse expliquer cette fréquence. Sur 12 observations nous avons trouvé seulement 4 hémiplésies gauches et 8 hémiplésies droites.

La paralysie affecte trois modes de début différents.

On peut voir le phénomène paralytique succéder directement à l'intoxication aiguë. Le malade coma-

teux, étendu sans connaissance revient à lui et s'aperçoit alors de son hémiplegie.

D'autres fois il reprend sa connaissance et ne voit s'installer sa paralysie que quelques jours plus tard. On avait noté, sur une malade de Bourdon, une amélioration notable et « on comptait sur une guérison prochaine » lorsque subitement on constata une hémiplegie droite complète avec contracture passagère de l'annulaire et de l'auriculaire de la main paralysée.

Enfin on peut voir l'hémiplegie s'installer sans perte de connaissance. Stoll, cité par Laroche, rapporte le cas d'une femme qui subit pendant la nuit l'influence de CO, elle se réveilla avec de la céphalée et dans une sorte d'état d'ivresse. Elle se recoucha le soir dans les mêmes conditions que la veille et ce n'est que dans la journée du lendemain qu'elle fut prise subitement « de paralysie dans tout le côté droit du corps sauf la face. »

Ces hémiplegies, quel que soit leur mode de début, s'accompagnent le plus souvent de vertige, de céphalée et d'une sorte d'état d'ivresse dus à l'action de CO.

Quand l'hémiplegie succède à une intoxication aiguë, le malade offre à peu de chose près le tableau du coma apoplectique. Toutes les fonctions de la vie animale sont suspendues, seules subsistent celles du cœur et de la respiration. Mais déjà on peut déceler l'existence de l'hémiplegie soit par la résolution plus grande des muscles du côté atteint, soit par la déviation des traits de la face. (Laroche).

A ce sujet il convient de signaler que dans les observations citées la participation de la face à l'hémiplegie

n'est pas constante (Stoll, Comby). Néanmoins en règle générale la face est atteinte du même côté que les membres. Le facial inférieur seul est généralement atteint.

Dans un cas cependant (Laroche) il existait aussi une paralysie du facial supérieur : « Il y a occlusion incomplète de l'œil droit et déviation du nez et de la commissure buccale vers le côté gauche. »

Dans deux cas seulement (Violettes, Greidenberg) on a noté une paralysie de la langue qui était déviée du côté des membres paralysés.

Dans aucune observation nous n'avons vu signalée la déviation conjugquée de la tête et des yeux.

Les pupilles sont parfois inégales ; la plus grande siège du côté paralysé (Bourdon).

Les réflexes tendineux sont ordinairement abolis ou diminués du côté paralysé, à moins qu'on ne constate l'existence de contractures précoces, comme on en a cité dans quelques cas. C'est ainsi qu'une malade de Poelchen, qui présentait de la contracture de ses fléchisseurs et de ses adducteurs, chez laquelle on pouvait faire de l'extension passive à gauche tandis qu'on ne pouvait la faire à droite, présentait une diminution très nette de son réflexe rotulien à gauche et une exagération de ce même réflexe à droite s'accompagnant de trépidation épileptoïde. Andral a observé aussi de la contracture précoce des deux derniers doigts de la main. Dans ces deux cas on trouva à l'autopsie des ramollissements étendus.

Il faut noter encore, dans certains cas, comme autres phénomènes nerveux concomitants des troubles sen-

sitifs, de l'aphasie et des troubles trophiques. Ceux-ci sont assez fréquents. Ils se montrent sous forme d'escarres plus ou moins étendues, dont l'apparition est précédée d'une tache ecchymotique foncée ou de bulles de pemphigus. Ces escarres se montrent en général vers le cinquième ou le sixième jour après l'accident c'est-à-dire à très brève échéance comme cela se voit dans l'hémorragie cérébrale. Les sièges d'élection sont au sacrum, aux trochanters et aux talons. Ces plaies, parfois nombreuses et considérables sont lentes à se cicatriser ; souvent même on n'obtient que des cicatrices toujours prêtes à s'ulcérer au moindre choc, à la moindre fatigue (Verneuil).

Du côté de l'état général on relève des faits intéressants.

La température centrale s'élève en général dans les cas où l'hémiplégie succède au coma, mais elle baisse peu à peu, si le malade doit survivre. Dans les cas où la paralysie apparaît secondairement, il n'y a pas ordinairement d'élévation de température et l'état général est satisfaisant. Si la maladie doit avoir une terminaison fatale, la température s'élève ou reste élevée.

Les variations du pouls ne suivent pas en général celles de la température. Laroche l'a compté à 40 à la minute. Dans un cas de Pœlchen, il s'est maintenu tout le temps aux environs de 120, puis est devenu incomptable au moment de l'agonie ; dans ce cas, la fièvre était absente au début et la température n'a jamais dépassé 39 degrés.

L'albuminurie et la glycosurie n'ont pas été signalées dans les cas d'hémiplégie.

Voyons maintenant quelle est l'évolution de ces hémiplegies et leur terminaison.

« M. Nélaton, dit Laroche, en a vu quelques cas et dit qu'elles ont toujours persisté. »

Faut-il être aussi pessimiste ? Il faut d'abord reconnaître que les cas de guérison complète sont excessivement rares. Stoll et Comby en rapportent chacun un cas. Le pronostic doit, en effet, être toujours réservé, car s'il est bénin au point de vue vital, il n'en est pas de même au point de vue fonctionnel. Dans deux cas de Vialettes (obs. VII et VI), les malades sont sortis de l'hôpital plus d'un mois après leur accident ; ils étaient améliorés, mais non guéris.

Un malade de Bourdon conservait de l'hémiparésie six mois après.

L'hémiplégie n'est donc pas définitive et, dans certains cas, on peut la voir régresser au bout de quelques jours, puis rester limitée à un segment de membre.

Nous n'avons vu signalée dans aucune observation, la contracture tardive, mais elle devait certainement exister. En revanche, Trenel cite un cas d'hémiplégie suivie plus tard de crises d'épilepsie jacksonnienne ; l'autopsie n'a pas été faite.

Enfin il est une catégorie de cas ; où le pronostic change complètement et où l'on voit survenir la mort à plus ou moins brève échéance. Les choses se passent généralement de la manière suivante : Après une amélioration passagère et un retour à la connaissance, on voit apparaître une élévation de température, de la somnolence, une tendance invincible au sommeil,

puis le coma, qui se termine par la mort. Dans quelques cas, le malade meurt sans même sortir du coma où l'avait plongé CO.

OBSERVATION (résumée).

(Violettes, thèse de Paris, 1895. Obs. VI.)

G..., trente-trois ans, menuisier, tente de se suicider avec sa maîtresse le 15 janvier, à 11 heures du soir. Le 16 janvier à 9 heures, un voisin vient frapper à la porte et le malade à grand'peine vient ouvrir, puis il retombe inerte sur son lit et on le transporte à l'hôpital.

Le malade est très abattu; sa respiration est à peu près normale, son pouls est lent et dépressible, il se plaint de céphalée.

On constate une hémiplegie gauche. La face est déviée, le bras et la jambe sont paralysés du mouvement et du sentiment. L'anesthésie est complète aux deux membres, mais la paralysie est plus marquée au bras qu'à la jambe.

20 janvier. — Diminution de la céphalée, l'appétit commence à revenir.

1^{er} février. — Le malade commence à se lever, mais la marche est difficile; les deux jambes sont faibles mais la gauche se meut avec plus de difficultés que la droite.

Le malade meut ses doigts mais, il est incapable de serrer avec la moindre énergie.

10 février. — Le malade contracte avec quelque énergie les fléchisseurs des doigts. Il peut marcher avec facilité, mais l'anesthésie persiste à la cuisse.

20 février. — Le malade sort ne conservant qu'un léger affaiblissement du mouvement du membre supérieur, accompagné d'une insensibilité incomplète de cette partie du corps.

OBSERVATION (résumée).

(Violettes. Obs. VII.)

M..., quarante-neuf ans, chaudronnier, est intoxiqué accidentellement par CO le 12 janvier 1865. Il reste quatre jours étendu sur son lit sans avoir conscience de son état. Le cinquième jour un de ses camarades vient frapper à sa porte, mais le malade est dans l'impossibilité d'aller ouvrir et la porte est enfoncée. Il est transporté aussitôt à la Pitié.

12 janvier. — A l'entrée, le malade est hébété et abattu; son pouls est très faible et ses poumons sont pleins de râles.

En outre, le malade a une paralysie complète du mouvement et de la sensibilité du côté gauche. Du côté droit le bras a une paralysie complète de la sensibilité et incomplète du mouvement.

Paralysie faciale gauche, langue non déviée.

13 janvier. — Abattement moindre. Le malade comprend les questions et y répond, mais ses paralysies persistent au même degré.

17 janvier. — La paralysie du bras droit a diminué; l'intelligence s'est éclaircie.

18 janvier. — Le malade peut fermer les deux yeux, mais le côté gauche du corps reste paralysé.

20 janvier. — L'anesthésie du bras droit a diminué, le malade soulève le bras gauche, hémianesthésie gauche complète.

2 février. — Le malade meut la jambe gauche qui est toujours anesthésiée. Le bras gauche commence à se mouvoir.

8 février. — Le malade marche seul en traînant sa jambe gauche; il meut facilement son bras gauche. Sa paralysie faciale a disparu.

17 février. — Le malade sort, il marche à peu près bien,

mais il conserve de la faiblesse de son bras gauche, qui est presque complètement anesthésié.

b) *Paraplégie*. — Faut-il comprendre sous ce titre les cas comme celui de Portal, où la malade resta quelques jours sans « pouvoir se soutenir sur les jambes et éprouva un engourdissement considérable dans les extrémités inférieures », ou comme celui de Simon où la malade « resta percluse de tous ses membres pendant quelque temps, au point qu'elle craignait de n'en pouvoir plus faire usage ; mais dès le lendemain, ses bras devinrent libres, et bientôt, ses jambes furent en état de la soutenir » ?

Ne faudrait-il pas mieux attribuer cette faiblesse transitoire des membres inférieurs à l'état d'abattement et de fatigue qui suit fatalement l'action de CO.

Néanmoins, les paraplégies oxycarbonées existent.

Elles débutent, soit pendant l'asphyxie (Bourdon, Laroche, Panski) soit quelque temps après, (Leudet).

On peut avoir affaire à une paralysie complète ou simplement à de la parésie.

Dans certains cas, il existe du clonus du pied (Thomson, Panski) et de l'exagération des réflexes rotuliens et plantaires (Panski),

Les sphincters de la vessie et du rectum peuvent être atteints ; l'incontinence est alors complète (Panski).

Violettes a signalé une suspension de règles de six mois.

Panski a observé de l'albuminurie passagère, sans glycosurie ; il existait dans ce cas des troubles trophiques.

Les contractures dans les membres paralysés ont été signalées par Thomsen et Panski.

Parfois, il existe comme troubles nerveux concomitants, une diminution de la sensibilité dans les extrémités inférieures (Laroche) remontant parfois jusqu'à l'ombilic (Panski).

L'évolution des paraplégies est rapide ou lente. Elle fut rapide dans un cas de Portal, où le malade ne pouvait pas se tenir sur ses jambes le premier jour où il sortit, mais celles-ci « acquirent de la force en peu de temps ».

En général, elle est lente. Une malade de Laroche, près de neuf mois après le début des accidents, marchait en fauchant à droite, malgré un traitement électrique bien conduit. Le malade de Panski n'était pas guéri trois mois après le début des accidents.

OBSERVATION (résumée).

(Panski, *Neurolog. Centralblatt.*, 1902.)

W... J..., cocher, vingt-huit ans, n'a pas d'antécédents, il ne fait d'excès d'aucune sorte. Marié depuis trois ans, il a un enfant bien portant.

Le 28 décembre 1901, il est intoxiqué accidentellement par CO avec sa femme et son enfant. Un médecin du poste de secours lui donna les premiers soins et le fit transporter à l'hôpital. Là le malade était complètement sans connaissance, dans le coma continu, il ronflait profondément et ne réagissait à aucune excitation extérieure. Cet état dura quelques jours.

L'examen pratiqué le 3 janvier 1902 donna les résultats suivants.

Malade de taille moyenne, bonne constitution, état général satisfaisant. Visage rouge foncé. Sur le dos dans la région des reins et sur les fesses dans la région du trochanter, nécrose s'étendant tout autour et en profondeur. Sur le mollet droit et au haut de la cuisse gauche, nombreuses bulles de pemphigus. T. = 38 degrés. P. = 84, fort et régulier. Bruits du cœur nets. Les organes internes fonctionnent bien.

Traces d'albumine dans l'urine.

Examen du système nerveux. Le malade dans le décubitus dorsal ne peut faire aucun mouvement avec ses extrémités inférieures. Membres supérieurs libres, pas de tremblement.

Sensibilité cutanée diminuée dans les membres inférieurs et sur le tronc jusqu'à l'ombilic. Nulle part le malade ne perçoit un léger contact ; la sensation de douleur, de pression, de température est faiblement significative.

Pas de douleurs dans les membres paralysés. Les nerfs et les muscles des extrémités inférieures ne sont pas sensibles à la pression. Atrophie musculaire non appréciable. Excitabilité galvanique et faradique des muscles et des nerfs normale.

La parole est extrêmement troublée, les mots sont prononcés lentement, quelques syllabes sont séparées par des pauses plus ou moins longues, plusieurs sont émises un peu estropiées, comme s'il existait de la dysarthrie.

Les mouvements de la langue sont libres, peut-être un peu lents, toutefois sans tremblement des muscles.

L'examen des yeux ne dénote rien d'anormal. Leurs mouvements sont libres. Pas de nystagmus. Rien d'anormal au nerf optique. Les pupilles égales, moyennement dilatées réagissent bien aux deux modes.

Du côté de la vessie et du rectum, incontinence absolue.

Réflexes rotuliens très exagérés, clonus du pied très net à droite, plus faible à gauche. Réflexe plantaire exagéré. Réflexes crémastérien et abdominal faibles.

Au point de vue intellectuel le malade donne l'impression de ne pas comprendre ce qu'on lui dit. Il ne répond pas toujours aux questions posées.

Son regard est vague ; pendant l'examen le malade est désorienté ; il retombe souvent dans son sommeil. Il a oublié tous les événements depuis le moment où il est revenu de son travail jusqu'au quatrième jour après son admission à l'hôpital (Amnésie rétrograde).

Le malade se désintéresse de sa femme, de son enfant, de ses propres souffrances ; il est apathique et abattu, inconscient de l'état dans lequel il se trouve « en un mot son état d'âme est celui d'un mélancolique ».

10 janvier. — On n'observe plus que quelques troubles minimes de la sensibilité.

Après deux semaines de séjour à l'hôpital la sensibilité est redevenue normale et le jugement commence à revenir.

1 février. — Le malade exécute dans son lit de faibles mouvements avec ses extrémités inférieures. L'extension est plus difficile que la flexion. La moindre fatigue amène des convulsions cloniques dans les muscles des extrémités inférieures.

Les troubles de la parole s'améliorent graduellement.

8 février. — Le malade soutenu des deux côtés peut se tenir debout sans chanceler.

Les troubles vésicaux ne subsistent plus que pendant le sommeil.

15 février. — Le malade peut, lorsqu'il est soutenu, détacher ses pieds du sol et se mouvoir en avant (démarche paréto-spasmodique = spastisch-paretischer Gang).

Les bulles pemphigoïdes du mollet et de la cuisse sont guéries. Les escarres de décubitus bourgeonnent.

25 février. — Le malade marche seul ; sa démarche a les mêmes caractères. La fatigue apparaît rapidement si bien que le malade tombe.

10 mars. — Plus de troubles vésicaux même dans le sommeil profond. Plus de convulsions musculaires dans les

membres inférieurs pendant la marche. Pas de troubles de la parole.

1^{er} avril. — Le malade sort dans l'état suivant :

Sensibilité normale. Réflexes cutanés faibles. R. rotulien augmenté; faible clonus du pied. Plus de troubles des sphincters. Force musculaire suffisante, mais un peu de fatigue dans la marche. Activité psychique diminuée et limitée.

Deux mois après la sortie de l'hôpital il ne subsiste plus que de l'exagération des réflexes tendineux et une faiblesse indéniable de l'intelligence. Le malade pouvait marcher, courir, mais il lui manquait toute énergie et toute initiative.

Le pronostic fonctionnel des paraplégies doit donc toujours être réservé et l'on doit admettre que la guérison n'est complète que dans la moitié des cas environ.

Un fait intéressant et qui trouve ici sa place, est le cas rapporté par Leudet.

Il s'agit d'un homme de cinquante et un ans, chez lequel on vit apparaître, à la suite d'une intoxication oxycarbonée aiguë, une névrite du sciatique droit, qui aboutit, au dix-huitième jour, à la paralysie de la jambe droite; le lendemain, les deux membres inférieurs étaient paralysés et les sphincters étaient atteints. Le vingtième jour de l'accident, les bras étaient paralysés à leur tour, le lendemain, la langue elle-même était prise et le soir, le malade mourait dans le délire.

Nous retrouvons là le tableau à peu près complet de la paralysie ascendante aiguë; les symptômes et l'évolution sont en faveur de ce diagnostic. L'autopsie n'a

pas montré de lésions nettes du côté de la moelle et de la queue de cheval ; seul, le sciatique présentait des lésions évidentes de névrite.

Est-ce là une raison suffisante pour repousser le diagnostic de maladie de Landry ? Pitres et Vaillard ont montré que ce syndrome ne relève pas toujours d'une myélite aiguë : la moelle peut être saine et la maladie dépendre alors de lésions des nerfs périphériques. Il est regrettable, dans le cas précédent, que seul le sciatique ait été examiné.

Avant de terminer ce qui a trait aux paraplégies, il convient d'attirer l'attention sur une variété d'accidents qui n'avaient pas été signalés jusqu'à ces derniers temps, et que M. Vibert a observés sur un certain nombre de sujets, lors de la catastrophe du Métropolitain.

OBSERVATION

Un jeune homme d'une trentaine d'années sorti à grand-peine de la gare des Couronnes, ne peut plus avancer une fois arrivé sur le trottoir du boulevard. Il tombe sans perdre connaissance et on le transporte dans une pharmacie voisine, où il reçoit quelques soins. A peine sorti, il tombe de nouveau, toujours sans perdre connaissance et on le ramène dans la même pharmacie. Il a voulu ensuite regagner son domicile à pied ; il est encore tombé trois autres fois, sans pouvoir se relever seul, et a été transporté chaque fois par des passants dans deux autres pharmacies et dans une boutique où il restait à se reposer environ un quart d'heure. Il a fini par prendre un fiacre, qui l'a ramené chez lui.

Ce jeune homme expliquait qu'il avait des vertiges qui le

faisaient tituber quelque peu, mais ce n'étaient pas ces vertiges qui occasionnaient les chutes, il tombait parce que les jambes lui manquaient tout à coup. Dès le lendemain cette faiblesse des membres inférieurs avait sinon disparu du moins assez diminué pour ne plus occasionner de chutes.

OBSERVATION (résumée).

Un autre ouvrier, âgé de quarante et un ans, a éprouvé les mêmes symptômes, il a eu une grande faiblesse dans les jambes pendant près de trois semaines. Elle se manifestait brusquement et le malade était obligé de chercher au plus vite un point d'appui pour ne pas tomber.

M. Vibert ne donne pas d'examen détaillé de ses malades, il constate simplement un fait et ne propose aucune hypothèse pour expliquer ces accidents.

c) *Paralysies partielles.* — Ce sont les accidents que l'on observe le plus fréquemment.

Ces paralysies s'installent soit pendant l'asphyxie, soit quelques jours après; elles peuvent apparaître alors progressivement. Se manifestant sous forme de simple parésie ou de paralysie complète, ces accidents ont des localisations extrêmement variables. Ils prédominent sur les extenseurs des membres et sur les muscles des extrémités.

La paralysie ne se borne pas aux muscles innervés par un seul nerf; on observe aussi une paralysie de tout un membre. Des muscles actionnés par un même nerf, les uns peuvent être paralysés tandis que les autres sont sains.

Les paralysies oxycarbonées peuvent simuler la plupart des paralysies toxiques.

Un malade de Teissier avait une paralysie de tous les muscles innervés par le radial. « Elle était en tout semblable à une des variétés les plus communes de paralysie saturnine ». Dans un cas de Comby, la paralysie affectait les mêmes muscles, mais le long supinateur était intact. Leudet cite un cas de paralysie des extenseurs des trois derniers doigts de la main droite.

Dans d'autres cas tout le bras est paralysé ; Bourdon en a cité plusieurs exemples. On observe en général une prédominance des accidents paralytiques du côté de l'extrémité périphérique des membres où persistent d'ailleurs le plus longtemps les phénomènes morbides.

Du côté des membres inférieurs, on note des paralysies des extenseurs et des péroniers simulant des paralysies alcooliques (Jacoby). Ce même auteur a également signalé la paralysie des interosseux des pieds, comme on l'observe dans l'arsenicisme.

Dans quelques cas, on peut avoir des paralysies multiples ; les quatre membres sont parfois atteints, mais alors il y a presque toujours prédominance de la paralysie sur les membres d'un même côté.

OBSERVATION

(Massanek, *Neurolog. Centralb.*, 1904.)

Polynévrite après empoisonnement par CO.

Un enfant de huit ans est présenté avec les signes d'une hémiplégie droite et avec perte de connaissance.

Le réflexe rotulien est nul à droite, très diminué à gauche. L'examen des yeux est normal.

Le malade est sans fièvre, souriant; il ne s'intéresse nullement à son entourage.

Sa mère inintelligente ne donne que des renseignements étiologiques insuffisants. Après trois jours l'hémiplégie est installée, le malade est si agité que son admission à l'hôpital s'impose.

Le diagnostic du début: Idiotie avec hémiplégie, est remplacé par celui de méningite tuberculeuse.

Après trois jours de coma le malade est encore obnubilé. On note de la paralysie du membre inférieur et de la parésie du membre supérieur gauches.

Les réflexes manquent complètement. Les nerfs sont douloureux à la pression.

Disparition rapidement commençante de la paralysie, si bien que six semaines après son admission à l'hôpital le malade sort guéri. Sa démarche ataxique elle-même a disparu.

Diagnostic = Polynévrite.

Dans certains cas, on peut avoir un ensemble de symptômes qui, au premier abord, en imposent pour une hémiplégie.

OBSERVATION (résumée).

(Lereboullet et Allard, *Rev. de Neurol.*, 1899.)

Névrites hémiplégiques par intoxication oxycarbonée.

L... Ch..., quarante-quatre ans, entre à Saint-Antoine le 19 mars 1899, dans un état de coma absolu; il est amené par un voisin qui l'a trouvé sans connaissance, étendu près d'un réchaud contenant du charbon de bois.

A l'entrée, respiration stertoreuse et régulière; pouls petit, filiforme, rapide. La perte de connaissance est absolue, il ne réagit à aucune excitation douloureuse; les membres paraissent raides et contracturés.

Le lendemain, sous l'influence de fortes excitations, le malade semble sortir un peu de sa torpeur. On constate alors une hémiplegie droite complète; les réflexes rotuliens sont conservés, mais le droit est très faible. La face est relativement peu atteinte, cependant, le malade ne peut siffler; le facial supérieur est intact.

Enfin, le malade ne peut parler et cherche en vain à s'exprimer.

Il y a incontinence des sphincters. Il y a donc très nettement hémiplegie droite avec aphasie.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliore progressivement. Le malade parle un peu, la parésie faciale et la paralysie du membre inférieur s'atténuent, mais le membre supérieur reste impotent.

24 mars. — Apparition d'un œdème marqué du membre supérieur, empâtement œdémateux indolore de la main et de l'avant-bras.

Anesthésie totale de tout le membre, sauf le moignon de l'épaule. Eschare allongée sur l'épaule droite; elle est disposée en bande linéaire d'arrière en avant et remonte à la face postérieure du moignon de l'épaule.

Les jours suivants, diminution de l'œdème; toujours impotence et anesthésie du membre supérieur. Douleurs dans le membre inférieur.

Quinze jours après l'accident, l'examen donne les résultats suivants :

Au membre inférieur, flexion et extension normales de la cuisse et de la jambe; la marche est cependant impossible à cause de la chute du pied. La pointe du pied est complètement tombante, la plante regarde en arrière et en dedans, l'extension des orteils et la flexion du pied sur la jambe sont impossibles. De plus, le malade accuse des dou-

leurs vives dues au simple frôlement des draps sur le dos du pied, à la pression du mollet ou des muscles de la loge antéro-externe. La pression du sciatique le long de son trajet est très douloureuse; le signe de Lasègue existe très net.

En aucun point il n'existe d'anesthésie. Peu d'atrophie musculaire; pas de troubles trophiques; le réflexe rotulien est très diminué.

Au membre supérieur, les mouvements sont à peu près abolis, il n'existe qu'un léger mouvement d'abduction et d'élévation du bras. Le malade repose dans une attitude intermédiaire entre la flexion et l'extension, l'avant-bras en pronation, la main étendue et appliquée sur le devant de la poitrine. Le membre est d'ailleurs flasque et les mouvements passifs sont faciles et indolores.

L'anesthésie est complète jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras, remontant plus haut en dehors. La thermo-anesthésie et l'algésie remontent à 3 ou 4 centimètres plus haut que l'anesthésie au tact. Au-dessus, la sensibilité revient et semble même augmentée, le moignon de l'épaule est douloureux quand on le saisit à pleines mains.

L'œdème a diminué; l'eschare est en voie de guérison.

Il existe de l'atrophie musculaire surtout marquée sur le triceps.

Le diagnostic de névrite sciatique s'imposait; mais au membre supérieur était-il possible de porter le diagnostic ferme de névrite? Il fallait pratiquer l'examen électrique.

Au membre supérieur, abolition de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles. Seuls, le grand pectoral et le faisceau postérieur du deltoïde se contractent. Abolition de l'excitabilité galvanique des nerfs. Conservation avec diminution de l'excitabilité galvanique des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, avec inversion de la formule des secousses. Contraction lente vermiculaire.

Donc : R. D. généralisée à tout le membre.

Au membre inférieur, excitabilité à peu près normale des

nerfs et des muscles de la cuisse. Excitabilité faradique du nerf sciatique et de ses deux branches terminales, celle des muscles de la jambe et du pied sont très diminuées, mais non abolies.

L'excitabilité faradique est plus marquée dans les jumeaux et les fléchisseurs des orteils que dans la région antéro-externe. L'excitabilité galvanique est diminuée également. L'action des deux pôles est à peu près égale. Contraction lente. Donc, tendance à la R. D. partielle dans le territoire du sciatique poplité externe.

La sensibilité farado-cutanée n'est pas abolie dans le membre supérieur, elle est seulement très diminuée. Dans le membre inférieur, on note de l'hyperexcitabilité faradique.

A la face, il n'y a aucune modification de l'excitabilité électrique.

En résumé, névrite de toutes les branches terminales du plexus brachial; névrite du sciatique, surtout de la branche poplitée externe.

Les paralysies partielles sont le plus souvent dues à des névrites, aussi n'est-il pas étonnant de les voir se compliquer de troubles trophiques.

Le glossy-skin a été signalé par Leudet le long du trajet du sciatique. Des éruptions vésiculeuses sous forme d'herpès, des éruptions bulleuses sous forme de pemphigus ont été observées sur le trajet des nerfs (Leudet, Greidenberg, Panski, etc...). Elles se localisent dans les parties paralysées ou anesthésiées.

Le derme peut être le siège d'un œdème de consistance variable. Parfois, il garde facilement l'impression du doigt (Violettes...); dans d'autres cas, au contraire, il est ferme, dur, et le doigt a de la peine à y laisser son empreinte. Cet œdème dur a une apparence phleg-

moneuse, fréquente dans les inflammations des nerfs périphériques. (Viallettes, Peter, Mieczkowski, etc...). On peut enfin observer des escarres et même des abcès (Leudet). Tous ces troubles trophiques changent souvent le pronostic des paralysies.

D'ailleurs, indépendamment des troubles de nutrition, l'évolution des paralysies consécutives à l'action de CO est très variable. Tantôt, après un début rapide, la paralysie évolue vers la guérison ou demeure stationnaire, tantôt, après un début lent et bénin, semble-t-il, au premier abord, la paralysie augmente et s'aggrave pour rester stationnaire ou guérir quelquefois.

C'est qu'en effet le pronostic de ces paralysies est assez grave, car la diminution de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs a été signalée dans plusieurs cas (Viallettes, Lereboullet et Allard); de plus, on observe parfois la R. D. partielle ou totale.

Un malade de Teissier ne guérit pas. Une malade de Bourdon, venue à l'hôpital pour se faire soigner, sortit « sans avoir rien gagné pour le mouvement de son bras, qui était légèrement atrophié ».

Les malades de Leudet (obs. I), de Viallettes (obs. XIX), de Lereboullet et Allard n'ont pas guéri.

En revanche, Schachmann a observé une guérison au bout de dix jours, Bourdon après deux mois.

Les symptômes concomitants des paralysies partielles sont nombreux. Nous avons déjà signalé des troubles trophiques divers, nous verrons dans l'article suivant la coexistence de troubles sensitifs.

II. — Troubles sensitifs.

Nous pouvons avoir affaire soit à des troubles de la sensibilité subjective, soit à des troubles de la sensibilité objective.

a) *Troubles subjectifs.* — Ils consistent tantôt en douleur ou en fourmillements, tantôt en sensations de chaleur ou de froid. Ces derniers cas sont rares.

La douleur est continue ou survient seulement par intervalles (Bourdon) sous forme d'accès périodiques.

Parfois, quoique continue, elle présente des paroxysmes douloureux. Elle est le plus souvent exagérée par la pression (Lancereaux, Lereboullet et Allard) et par certains mouvements.

Son siège est variable avec le nerf intéressé, mais on peut voir chez le même malade la douleur passer d'un nerf à un autre.

Elle peut n'être, au début, que le premier symptôme d'une longue série d'accidents graves (Lancereaux).

Parfois, les douleurs ne suivent pas le trajet d'un nerf, elles occupent, sur un membre, par exemple, une place quelconque. Jacobs (de Cologne), cité par Vialettes, a observé un cas de troubles trophiques présentant en même temps « des douleurs incessantes et intolérables dans la cuisse et le pied gauche. Les douleurs, qui respectèrent le segment intermédiaire du membre, résistèrent à toute médication ».

Les douleurs constituent parfois le seul symptôme observé, comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION (résumée).

(Bourru, *Archiv. de Méd. navale*, 1877.)

*Névralgies causées par un empoisonnement par les
gaz de charbon.*

22 juin 1876. — G... Martial est amené à l'infirmerie ; il vient d'être exposé aux vapeurs d'un énorme foyer de coke. On lui fit respirer de l'oxygène et son état fut vite amélioré.

14 juillet. — Il revient à la consultation se plaignant de troubles dyspeptiques et de vomissements.

Congestion des poumons, toux, dyspnée et expectoration sanguinolente.

16 juillet. — Douleur vive dans la région lombaire. Spontanée et constante, elle s'exagère par la pression sur les muscles et les apophyses épineuses. Elle s'irradie dans la cuisse gauche sur le trajet du sciatique.

Pas de paralysie. Urines normales.

Purgatif, sangsues dans la région lombaire, grand bain ; tout cela sans aucun effet.

Du 2 au 14 août, amélioration progressive, le malade sort de l'hôpital conservant encore de la douleur aux reins et le long du sciatique gauche.

20 août. — Il survient inopinément une douleur très vive du trijumeau, surtout de la branche ophtalmique.

21 août. — Douleurs atroces dans tout le côté droit de la face et du crâne ; plus de douleurs au sciatique. La morphine et le chloral calment la névralgie faciale, mais la douleur sciatique reparaît.

4 septembre. — Elle dure encore. On trouve un point douloureux à la pression au niveau des quatrième et cinquième vertèbres lombaires. Ces douleurs disparaissent par l'application de vésicatoires. Il reste un peu de douleur du côté

du sciatique gauche; il n'existe pas d'atrophie musculaire dans le membre inférieur de ce côté.

Le malade n'est complètement remis qu'au mois de janvier suivant.

Comme le démontre cette observation un caractère particulier aux douleurs est d'être assez instables. Leur persistance est parfois très grande et les douleurs sont si tenaces, qu'on les a observées, atténuées il est vrai, plusieurs mois après l'accident.

Les autres troubles subjectifs sont peu nombreux. Les fourmillements alternent souvent avec les douleurs.

Les sensations de froid ou de chaud sont rares. Une malade de Lancereaux avait froid dans le domaine de son trijumeau droit, mais « au toucher la peau était brûlante. »

Lancereaux cite aussi le cas d'une brodeuse de trente-trois ans, qui eût des troubles de la sensibilité, qui l'empêchaient de diriger son aiguille et lui faisaient croire qu'elle marchait sur du feutre.

Ces troubles disparaissent le plus souvent sans laisser de traces.

b) *Troubles objectifs.* — La sensibilité peut être soit augmentée, soit diminuée.

Le plus souvent l'hyperesthésie est généralisée à tout le corps (Cramer, Barthélemy et Magnan) et peut durer plusieurs jours; d'ordinaire elle suit immédiatement l'intoxication et disparaît rapidement.

Dans un cas (Lancereaux) on a observé de l'hyperesthésie localisée, elle siégeait aux membres inférieurs et

s'accompagnait de troubles vaso-moteurs et d'autres troubles sensitifs.

L'anesthésie est le trouble le plus fréquemment observé. Elle se manifeste sous forme d'hémianesthésie (Laroche, Lancereaux), sous forme paraplégique (Laroche, Panski, etc.), sous forme d'anesthésie occupant un segment de membre (Lereboullet et Allard, Rendu, etc.), enfin sur le trajet d'un nerf (Borsari, Jacoby, Viallettes, etc.).

Un cas remarquable est celui que rapporte Laroche dans *l'Union médicale* (1857). Le symptôme principal que présentait son malade, était une anesthésie presque généralisée, qui ne respectait que la tête, le cou et la partie supérieure du thorax. Cette anesthésie complète au tact et à la piqure dura environ une semaine, puis la sensibilité réapparut peu à peu précédée de fourmillements dans le tronc et les membres.

Dans les cas de paralysies l'anesthésie est toujours limitée à la région paralysée (Brissaud); on s'en rend facilement compte en parcourant les observations. Le fait est surtout remarquable dans les cas d'hémiplégie ou de paraplégie.

L'hémianesthésie qu'on observe n'est jamais sensitivo-sensorielle (sauf le cas d'hystérie).

Sur les membres les troubles de la sensibilité peuvent affecter la disposition radiculaire ou la disposition segmentaire. Il semble même que cette dernière variété soit la plus fréquente.

Les divers modes de la sensibilité ne sont pas forcément atteints simultanément. Le plus souvent la sensibilité au tact disparaît alors que l'analgésie et la

thermo-anesthésie sont absentes (Violettes, Laroche).

Dans d'autres cas au contraire on peut avoir persistance de la sensibilité au tact avec disparition de la sensibilité à la douleur et à la température et dans les régions voisines situées au-dessous une disparition complète de tous les modes de la sensibilité. Il y a donc dans certain cas dissociation syringomyélique (Lereboullet et Allard).

Ces troubles sensitifs si variés disparaissent presque toujours assez rapidement. On en a vu cependant persister pendant des mois. Lorsqu'ils coexistent avec des troubles moteurs ils disparaissent dans la règle (sauf un cas de Laroche) avant le retour de la motilité, qui est précédé lui-même d'engourdissement et de fourmillements.

OBSERVATION (résumée).

(Lancereaux, in thèse Violettes, obs. XXXVIII.)

Troubles vaso-moteurs et sensitifs. — Hyperesthésie des extrémités inférieures. — Anesthésie du tronc et des membres inférieurs.

C... Eléonore, cuisinière, entre le 18 juin 1877. Soumise d'ordinaire à l'action de CO, elle vient à l'hôpital parce qu'elle éprouve dans les jambes des douleurs qu'elle attribue à la fatigue. Elles siègent au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et à la face interne des jambes; elles ont précédé l'œdème que l'on observe actuellement et qui remonte jusqu'à mi-jambe. Ces douleurs sont lancinantes et disparaissent avec la diminution du gonflement.

A ce moment, on constate de l'hyperesthésie à la face interne des jambes. En dehors des points tuméfiés la sensibilité est diminuée. Il en est de même pour la sensibilité

tactile. On trouve sur le tronc ainsi que sur les membres supérieurs quelques points absolument anesthésiques.

La malade présente des taches violacées sur toute l'étendue des jambes. Les moindres coups produisent des ecchymoses.

L'exposition à l'air suffit à faire apparaître sur les jambes des sortes de vergelures rougeâtres formant des réseaux variés.

25 juin. — A la suite du repos au lit et de frictions excitantes, la malade ne se plaint plus autant des douleurs dans les jambes. Elle peut marcher sans trop de peine.

30 juin. — Les douleurs diminuent, mais les ecchymoses et le gonflement persistent. La sensibilité à la douleur tend à revenir normale.

Juillet. — Les douleurs ont disparu, le gonflement persiste légèrement ainsi que les points d'anesthésie.

Le malade sort de l'hôpital en état de travailler.

Une variété de troubles sensitifs qui mérite d'attirer notre attention est celle qui porte sur le territoire de la cinquième paire crânienne.

Dans les deux cas observés (Lancereaux, Borsari), il s'agit d'anesthésie portant sur une moitié de la face, atteignant le cuir chevelu, la langue, la pituitaire, la cornée et la conjonctive.

Dans le cas de Lancereaux, l'anesthésie n'était pas uniformément répartie sur toutes les branches du trijumeau ; elle était complète dans le territoire de l'ophtalmique, tandis que la sensibilité était simplement obtuse dans le territoire des nerfs maxillaires.

Il n'existait dans aucun cas rien qui pût faire penser à une névralgie du trijumeau ; les douleurs étaient absentes, seule, dans le cas de Lancereaux, existait une

sensation subjective de froid, qui répondait en réalité à une hyperthermie locale.

En même temps il existait un léger trouble de la vue.

OBSERVATION

(Borsari, Empoisonnement par CO, Milan, 1890.)

*Un cas d'empoisonnement par CO
avec paralysie du trijumeau.*

Homme de cinquante-cinq ans, pris de lipothymie sans perte de connaissance, pendant qu'il travaillait dans une pièce fermée et humide où brûlait du charbon dans un brasier. Les jours suivants : céphalalgies, quelques vertiges.

Le premier jour, on avait remarqué que l'œil droit était un peu rouge, pleurait, était moins largement ouvert que le gauche. Pendant un mois environ, anesthésie du côté droit de la face dans toute la zone de distribution du trijumeau, à l'exception de la région de l'angle de la mâchoire et de la région massétérine, accompagnée pendant quelques jours seulement de modifications de la sensibilité thermique de la muqueuse buccale ; pas de paralysie du masséter, ni du buccinateur ; légère parésie de convergence des globes oculaires. Quelques vertiges passagers lorsque le malade se lève ; pas d'autres troubles nerveux.

III. — Troubles sensoriels.

a) *Vue.* — Les troubles existant du côté de l'œil, peuvent porter sur la fonction visuelle elle-même ou sur les muscles moteurs du globe oculaire.

Ces accidents ont été assez souvent observés au cours des intoxications oxycarbonées, mais il est regrettable que les auteurs se soient contentés, pour la plupart,

de signaler l'ambliopie sans donner un examen ophtalmoscopique complet.

La fonction visuelle peut être simplement troublée d'un seul côté (Lancereaux) ou des deux côtés (Kaiser).

On peut n'observer qu'une simple diminution de l'acuité visuelle, ou bien une cécité complète (Sibeliuss, Bourdon, Comby, Arnozan) ou encore de l'hémianopsie (Raffégeau).

La cécité a toujours apparu au moment de l'accident. Elle peut avoir une durée variable, de quelques heures à plusieurs jours. Sibeliuss ne signale pas d'amélioration chez son malade, qui survécut cependant près de trois mois.

Le cas de Bourdon est remarquable par ce fait, qu'après une guérison rapide, l'amblyopie reparut et dura près d'un mois.

L'évolution des troubles visuels n'est pas toujours aussi bénigne.

Le malade de Sibeliuss resta aveugle, celui de Comby conserva un trouble de la vue et celui d'Arnozan eut de la névrite optique et de l'atrophie papillaire.

Nous ne possédons qu'un cas d'hémianopsie (Raffégeau). Il s'agit d'hémianopsie inférieure. Le fond d'œil examiné est celui de l'amblyopie toxique. L'auteur admet une lésion des lobes occipitaux et en même temps de la névrite rétro-bulbaire centrale.

Les muscles moteurs de l'œil peuvent être atteints indépendamment de toute lésion de l'œil lui-même ou du nerf optique.

Borsari a signalé une légère parésie de convergence des globes oculaires et Knapp une paralysie des droits

supérieurs et internes ; il existait dans ce dernier cas de la photophobie.

OBSERVATION

(Audry, *Lyon médical*, 1897.)

Intoxication par l'oxyde de carbone.

Après une vive céphalée et de l'oppression, une malade fut amenée à l'hôpital vers 11 heures du soir. Elle avait les lèvres cyanosées, le pouls lent.

Les jours suivants, elle conserva une céphalalgie intense, des vertiges, une asthénie considérable.

Mais, comme fait intéressant, cette malade a présenté des troubles trophiques très curieux.

D'abord, une gingivite fongueuse avec des ulcérations sur l'amygdale, puis sur l'avant-bras ; la malade présenta de suite des plaques rougeâtres avec indurations sous-cutanées. Quelques-unes s'escarrifièrent et s'accompagnèrent d'une zone d'anesthésie en cocarde.

Le deuxième point intéressant qu'offre cette malade est une atrophie très nette de la papille, diagnostiquée par le professeur Rollet.

C'est là un fait qui n'a jamais encore été observé.

Là malade a présenté de la rétention d'urine, ce qui indique bien la part qu'a dû prendre le système nerveux central.

Cette malade est, en outre, hystérique, elle a pris, autrefois, des crises, et en présente à l'heure actuelle.

b) *Ouïe*. — Avant Kayser, Hang avait signalé dans une autopsie l'« hyperémie du labyrinthe dans un cas d'empoisonnement par CO comme une trouvaille anatomique, »

Kayser rapporte une observation détaillée de perte de l'ouïe s'accompagnant d'hallucinations auditives, de bourdonnements et autres symptômes subjectifs. La conduction aérienne était presque nulle et la conduction osseuse très diminuée, avec cela les tympans étaient normaux. Au bout de huit mois on constatait une certaine amélioration et l'épreuve de Rinne était positive. Kayser conclut à une « lésion de l'appareil nerveux de réception des sons ».

Bourdon a également signalé un cas de perte de l'ouïe, qui dura une année et récidiva pour disparaître définitivement un mois après.

IV. — Troubles nerveux divers.

L'oxyde de carbone, en dehors des troubles décrits précédemment, donne lieu parfois à un ensemble de symptômes, qui simulent certaines maladies.

a) *Sclérose en plaques*. — Nous en avons trouvé deux observations dans lesquelles, vu l'absence de maladies infectieuses et l'apparition des accidents au moment de l'intoxication, on a admis comme étiologie l'oxyde de carbone.

L'âge des deux malades est celui de la sclérose en plaques mais contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire, nous avons ici affaire à deux hommes.

Le mode de début a été différent dans les deux cas. Le malade d'Avranoff a eu un début à forme paraplégique huit jours après son accident ; celui de Becker a eu un début brusque et l'on pourrait assimiler la perte de connaissance due à CO, à l'ictus qui com-

mence parfois une sclérose en plaques. D'ailleurs il y a eu ici une hémiplegie passagère, une température élevée, enfin des convulsions, tout autant de symptômes qu'on a signalés dans la sclérose multiloculaire à début brusque.

Les symptômes qu'ont présentés les malades sont assez caractéristiques, comme en témoignent les faits suivants.

OBSERVATION (résumée).

(Avranoff, thèse de Nancy, 1901.)

M..., trente ans, maçon, entre le 24 mai 1897. Pas d'antécédents héréditaires ; personnellement, légère scarlatine à treize ans.

En janvier 1894, il fut intoxiqué par CO, et, huit jours plus tard, il éprouva des fourmillements dans les mains avec prédominance à gauche. Peu à peu, le malade faiblit sur ses jambes et éprouva de la difficulté à marcher ; puis il commença à avoir du tremblement intentionnel, surtout à gauche. Tremblement du chef en 1895. La parole est tremblée et parfois même bredouillée. Diplopie passagère. Périodes de rémission en avril 1894 et en juin 1896.

Etat actuel. — Homme bien constitué, tempérament sanguin.

Dans la station debout, le malade présente des oscillations verticales. Démarche spéciale à grands pas ; le malade soulève sa jambe tout d'une pièce et repose d'abord le talon sur le sol après quelques hésitations ; il y a contracture.

Le malade se tient assez bien debout, les yeux fermés.

Tremblement intentionnel très net, cessant au repos.

Nystagmus horizontal.

Un coup appliqué sur les muscles de la cuisse détermine des tremblements fasciculaires.

Pas de tremblement de la langue.

Pas d'atrophie musculaire.

Réflexe rotuliens très exagérés, surtout à gauche; clonus du pied.

Réflexe crémastérien normal.

La miction est normale, mais le malade retient difficilement ses matières lorsqu'il est debout.

La parole est lente, scandée et difficile.

L'intelligence est conservée; la mémoire aussi, cependant quelques absences.

La sensibilité est normale.

Les pupilles, égales et contractées, réagissent bien aux deux modes.

Rien à l'appareil digestif.

Léger galop au cœur et à la pointe.

Respiration un peu diminuée au sommet droit.

Urines claires, sans dépôt, contenant de l'albumine.

L'état s'aggrave peu à peu, et lorsque le malade sort, le 15 septembre, les troubles de la parole, le tremblement, les réflexes ont augmenté.

OBSERVATION (résumée).

(Becker, *Deutsch. méd. Woch.*, 1889.)

Un cas de sclérose en plaques consécutive à l'intoxication par le gaz d'éclairage.

W... B..., quarante-sept ans, journalier. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Soumis à l'action du gaz d'éclairage, il est trouvé sans connaissance et ne revient à lui que plusieurs heures après.

On voit alors apparaître des convulsions fibrillaires dans tous les muscles du corps, qui, bientôt, dégénèrent en

crampes. Le moindre contact les provoque, ce qui rend l'alimentation difficile.

Pendant les crises, les pupilles dilatées réagissent mal. La température semble élevée au toucher.

Par moment, incontinence d'urine; pas de sucre, quelques traces d'albumine.

Dans les huit jours qui suivent, diminution du nombre des crises.

21 octobre. — Les convulsions ont complètement disparu, mais le malade est dans un état de profonde stupeur, il a des accès mélancoliques et ne réagit qu'à des irritations fortes.

En même temps, parésie de la moitié gauche du corps qui dura environ huit jours.

24 octobre. — Le malade reconnaît sa femme et son fils. Amnésie antérograde. Parole lente et scandée. Tremblement intentionnel très marqué.

Vertiges et étincelles dans les yeux.

Trois semaines après l'accident, le malade entre à la clinique de Göttingen.

Etat actuel. — Homme gros, bien nourri et coloré.

Ce qui frappe d'abord, c'est un tremblement très marqué dans les mouvements volontaires, plus fort à gauche.

Réflexes rotuliens exagérés. Pas de signe du pied.

La percussion des muscles abdominaux produit des mouvements dans les membres.

La sensibilité est normale.

Pas de paralysies motrices.

Pas de troubles trophiques.

L'excitabilité électrique des muscles est normale.

Pas de déviation, ni de tremblement de la langue.

Pas de lésions des nerfs craniens; pas de nystagmus.

A l'ophtalmoscope, petite hémorragie sur le bord inféro-interne de la papille droite.

Parole lente, monotone, peu scandée. Ecriture lente et tremblée.

Urines normales.

Rien aux autres organes.

Le malade sort le 7 avril 1889.

20 mai. — On apprend que son état s'est aggravé et qu'à leur tour les membres inférieurs sont pris de tremblement, ce qui rend la marche impossible.

Les symptômes relevés dans ces observations, l'évolution de la maladie sont bien ceux de la sclérose multiloculaire avec ses rémissions et ses améliorations successives.

Tout nous porte donc à admettre le diagnostic de sclérose en plaques et de faire rentrer CO comme cause rare, il est vrai, dans l'étiologie de cette affection.

b) *Hystérie*. — Elle peut se présenter sous ses diverses formes.

Les accès convulsifs peuvent se manifester sous forme de grandes ou de petites crises (Behr).

D'autres fois, ce sont des paralysies qu'on observe. L'hémiplégie a été signalée par Duponchel, qui a aussi observé des contractures localisées (trismus). Les paralysies atteignent souvent le membre ou le groupe de muscles qui travaille le plus (bras droit chez les repasseuses, Raymond).

Charcot a signalé un cas d'abasia et il a rattaché à l'hystérie ce défaut de coordination des mouvements nécessaires à la marche. Il fait remarquer qu'il n'y a incoordination que dans la marche et pas dans la station. « La marche est « trépidante », dit-il; le malade, le corps penché en avant, les jambes raides, ne peut

marcher qu'en se levant sur la pointe des pieds, qu'il fait glisser sur le sol par petits pas précipités. »

Il a suffi, pour guérir le malade, dont les antécédents névropathiques étaient très nets, de la rééducation et de la suggestion à l'état de veille.

Les troubles sensitifs se sont montrés sous forme d'hémi-anesthésie, y compris la moitié de la langue, et sous forme de plaques d'anesthésie disséminées avec ou sans dissociation des diverses sensibilités.

Dans tous ces cas, CO agit comme les traumatismes, les émotions morales qui, chez des prédisposés, provoquent l'apparition de la névrose.

c) *Chorée*. — Leudet en a observé un cas chez un malade de soixante et un ans, qui était atteint de mouvements successifs de flexion et d'extension du bras droit et d'agitation continuelle. Ces troubles du mouvement s'accompagnaient d'une diminution générale de la sensibilité et d'un affaiblissement assez marqué de l'intelligence, surtout de la mémoire. Ces troubles durèrent six jours. Leudet ne croit pas devoir rapporter la chorée partielle du malade à l'alcoolisme, dont celui-ci était atteint, car il a « eu, dans sa localité trop d'exemples d'alcoolisme dans ses formes les plus variées, ne lui ayant rien présenté d'analogue »; il admet alors que CO n'a été qu'une cause occasionnelle agissant sur un terrain prédisposé par l'hérédité alcoolique.

d) *Tétanie*. — Voss a observé un malade dont l'affection se caractérisait par des accès de contractures por-

tant surtout sur les extrémités. Ils se répétaient à de courts intervalles pendant lesquels l'excitabilité électrique des muscles était augmentée. Le malade fut rapidement emporté par une crise d'œdème aigu du poumon. L'autopsie ne montra que des lésions pulmonaires.

V. — Troubles intellectuels.

Nous étudierons successivement les troubles de la mémoire, la mélancolie, la confusion mentale, le délire chronique passager, la démence et, accessoirement, les troubles de la parole.

a) *Troubles de la mémoire.* — L'hyperamnésie ne s'observe pas après une intoxication oxycarbonée; on ne la voit guère qu'au début de l'intoxication, avant la période de perte de connaissance et de coma.

L'amnésie est très fréquente et avait été signalée depuis longtemps par Malgaigne et par Bourdon.

Elle se montre presque toujours au sortir du coma dans les formes aiguës ou apparaît lentement dans l'intoxication chronique.

Après un empoisonnement aigu, son apparition est rarement retardée. Exception doit être faite pour le cas de Bloch.

Cette amnésie est souvent totale pour une période de temps déterminée, en général celle de l'accident. Ce caractère est commun aux amnésies des psychoses d'intoxication. D'autres fois, elle est partielle. Tel le malade de Rouillard, dont l'amnésie ne portait que sur tout ce qui concernait son travail de concours.

L'amnésie peut affecter la forme rétrograde, la forme antérograde ou la forme rétroantérograde.

Rétrograde, la perte de mémoire porte sur les faits antérieurs à l'intoxication. Cette perte du souvenir peut remonter plus ou moins loin. Une malade de Rouillard avait oublié une grossesse, l'accouchement consécutif et l'existence de son enfant âgé de sept mois. Ordinairement les malades n'oublient que les préparatifs de leur suicide ou les faits qui ont précédé de peu de temps leur intoxication (L. Bouchet, Cacarrié).

Dans la forme antérograde, l'abolition de la mémoire atteint les événements qui suivent l'accident. Plus fréquente que la forme précédente (Barthélemy et Magnan, de Beauvais, Bloch, etc.), elle lui est très souvent associée, créant ainsi une nouvelle variété dite : rétro-antérograde (Fallot, Cacarrié, Trenel, Truelle et Petit, etc.)

L'amnésie peut présenter un autre caractère ; elle peut se prolonger dans l'avenir ; Janet l'a alors qualifiée de continue. Ce caractère appartient à presque toutes les amnésies toxiques.

La brusquerie d'apparition de l'amnésie est digne d'attirer l'attention. « Le CO, dit Cacarrié, produit une amnésie qui n'a pas le type franchement progressif, l'intoxication étant accidentelle et jamais professionnelle. » Il faut toutefois faire des réserves sur cette dernière affirmation contredite par les faits observés.

La perte du souvenir, une fois installée, peut être temporaire ou définitive.

Le Dr Wesche (de Bernberg), cité par Bruneau, rapporte l'histoire d'une famille dont le père recouvra

la mémoire au bout de quinze jours, tandis que « les enfants restèrent privés de cette faculté et ne purent plus tard apprendre même à lire ».

C'est là un fait exceptionnel, car le plus souvent le souvenir revient au bout d'un temps variable. Ce retour de la mémoire se fait d'ordinaire d'une manière lente et progressive. D'autres fois, le sujet retrouve subitement tous ses souvenirs ou seulement une partie (Leroy), et alors il y aura une lacune définitive dans sa mémoire, telle celle de l'épileptique qui oublie tout ce qui a trait à sa crise.

L'amnésie en tant que symptôme isolé de l'intoxication n'est d'ordinaire qu'une amnésie lacunaire, définitive, ne portant en général que sur la période pendant laquelle le gaz toxique a agi. Aussi, Truelle et Petit disent qu' « il est exceptionnel de voir persister, à l'exclusion de presque tout autre symptôme mental, une amnésie de forme continue; généralement lorsqu'il persiste aussi longtemps des troubles mentaux, on constate un affaiblissement généralisé des facultés intellectuelles, une démence progressive ».

C'est qu'en effet la perte de mémoire se rattache dans presque tous les cas à un ensemble de troubles mentaux et, le plus souvent, à de la confusion mentale.

Ceci nous explique la grande fréquence de l'amnésie antérograde, telle qu'on l'observe chez les confus mentaux.

C'est moins une perte de mémoire qu' « une impossibilité de fixer les choses du moment ».

Le malade de Laveran vient de lire; il pose le livre sur la table de nuit et déjà il a oublié ce qu'il a lu et le

titre de l'ouvrage. Il réclame qu'on change son pansement, qui « n'a pas été fait depuis huit jours », alors qu'on l'a refait la veille.

Le lithographe de Briant est sans cesse obligé de consulter une planche indicatrice pour garnir de couleurs ses pierres lithographiques. « Il n'avait jamais eu besoin auparavant du moindre repère. »

Un intoxiqué oublie sa propre maladie et s'étonne de voir arriver de Beauvais pour le soigner.

Le médecin de Brouardel oublie le nom du malade qu'il soigne, la maladie dont il est atteint et la thérapeutique qu'il a faite.

OBSERVATION (résumée).

(Bloch, *Fortschritte*, 1902.)

*Un cas d'intoxication par CO avec guérison
ayant présenté exclusivement des troubles psychiques.*

20 mai 1900. — Le maître-mineur W... fut intoxiqué en surveillant une fosse incendiée. Après une perte de connaissance d'une heure, il fut transporté à l'hôpital.

20 mai. — Il fait beaucoup de mouvements de résistance, essaye de fuir et émet des sons inarticulés.

21 mai. — W... est tranquille, réagit aux questions, est désorienté. Céphalée.

22 mai. — Le malade est complètement lucide. Il sort sur sa demande.

Toutefois, il ne se souvient plus des circonstances qui ont occasionné son admission à l'hôpital. Il n'a présenté ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs.

W..., après sa sortie de l'hôpital, reprit son service. Dans les premiers temps, un trouble de mémoire apparaît. Aujourd'hui (avril 1902), il ne se souvient plus de ce

trouble, mais celui-ci a dû être très marqué, puisqu'on lui accorda sans difficulté quatre semaines de congé.

A de courts intervalles de temps, il posait deux ou trois questions, toujours les mêmes; il demandait à son entourage toujours les mêmes choses. Il oubliait plus tard les obligations de son service s'il ne les prenait pas en note. Ces troubles de mémoire disparurent presque complètement pendant un voyage fait dans le Tyrol. Il en reste des traces surtout dans la récitation des choses de mémoire.

L'examen du système nerveux central ne démontra rien d'anormal. Pas de traces d'une névrite périphérique quelconque.

OBSERVATION (résumée).

(Truelle et Petit, *Arch. de neurol.*, 1901.)

R..., ébéniste, cinquante-quatre ans, sobre, ayant une bonne conduite habituelle, perd son travail et est pris de mélancolie. Il tente de se suicider le 3 mars; au sortir du coma, il a oublié sa tentative de suicide et, peu après, la visite que lui a faite sa femme. Il est obtus et apathique. Séjour à Saint-Louis et à l'infirmerie du dépôt. Entré dans le service de Magnan le 3 avril.

Homme bien constitué.

Pupilles égales, réagissant bien.

Réflexes normaux.

Pas de troubles moteurs, sensitifs ou sensoriels. Pas de troubles du sens musculaire.

Le malade a la physionomie d'un mélancolique résigné.

Légère dépression intellectuelle et surtout perte de la mémoire.

Amnésie rétro-antérograde ne remontant pas très loin.

Jusqu'en janvier 1901, l'amnésie continue, persiste avec des fluctuations curieuses. La mémoire organique (marche, exercices professionnels) est conservée. Les souvenirs de l'histoire et de la géographie apprises persistent. Il en est

de même des morceaux de musique. La perte de mémoire porte surtout sur les dates et les noms propres.

Le langage est indemne, l'écriture est correcte. La lecture et le calcul sont corrects.

L'odorat et le goût sont intacts.

La mémoire visuelle commune est très imparfaite.

En résumé, l'amnésie est très variable. Tantôt très localisée, tantôt très étendue, elle peut aussi être rapidement guérie ou, au contraire, persister pendant de longs mois.

Cependant la guérison est la règle, à moins qu'il ne s'agisse d'amnésie se rattachant à un état démentiel. Dans ce dernier cas, la démence suit presque toujours une marche fatalement progressive.

b) *Mélancolie*. — Cet accident n'est pas fréquent à la suite de l'intoxication oxycarbonée. La mélancolie d'ailleurs existe rarement seule et se rattache souvent à la confusion mentale.

Le malade de Devergie, après son accident, demeura « triste, morne et soucieux ».

Greidenberg rapporte l'observation d'une paysanne russe qui, au sortir du coma, présenta une céphalée intense, puis elle devint triste, elle éprouva en outre « une angoisse intérieure » qui s'accompagnait de gémissements et de pleurs. Elle présentait aussi des troubles du langage.

A part cette observation, nous n'avons pu trouver que des cas de mélancolie existant avant l'intoxication.

Les malades hantés par leurs idées morbides veulent en finir avec la vie. Surmontant leur indécision habi-

tuelle, sous l'empire d'une impulsion subite ou d'une énergie nouvelle, ils recourent à CO pour se suicider (Truelle, Petit, Trenel et Leroy). Le poison laisse intact leur état antérieur, l'aggrave momentanément ou le transforme et fait d'une mélancolie simple une mélancolie avec stupeur.

OBSERVATION (résumée).

(Trenel et Leroy, *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1895.)

Homme de vingt-huit ans. Pas d'antécédents. Idées de suicide depuis quatre ans. Dépression mélancolique due à des chagrins. Tentatives répétées de suicide par le charbon. Intoxication prolongée, coma, puis délire, suivi pendant quelques jours de mélancolie avec stupeur presque complète. Amnésie, troubles de la parole.

OBSERVATION (résumée).

(Leroy, *in* thèse Le Dosseur, Paris, 1901.)

C..., livreur, vingt-huit ans, tente de s'asphyxier le 20 décembre 1894.

Transporté à Lariboisière, il est pris de délire furieux et transféré, le 22, à Sainte-Anne.

Là, son aspect est celui d'un mélancolique avec stupeur.

Il ne reconnaît pas sa femme qui vient le voir.

La stupeur ne semble diminuer qu'au bout de trois jours, et encore il ne se rend pas compte du lieu où il est, il a oublié sa tentative de suicide, son séjour à Lariboisière, la visite de sa femme. Il se souvient seulement de la tristesse qui l'accablait depuis plusieurs mois.

Il s'améliore peu à peu, recouvre une partie de ses souvenirs le 4 janvier 1895 et sort de Sainte-Anne, conservant

toujours dans sa mémoire une lacune définitive ; c'est l'oubli de son suicide et de son séjour à Lariboisière.

c) *Confusion mentale*. — Cette psychose est caractérisée par de l'obtusion, par de la torpeur intellectuelle, sorte d'« engourdissement toxique », de l'activité psychique supérieure.

Cet état de torpeur est assez constant dans l'intoxication oxycarbonée et il peut aller depuis la simple obtusion (Lesser) jusqu'à la stupidité.

L'aspect des confus mentaux est caractéristique.

La malade de Paul Garnier présentait une physionomie figée, l'idéation était suspendue, mais pas complètement puisque le malade répétait souvent : « Depuis mon accident, il me semble que j'ai le cerveau vide ; je n'ai plus d'idées ; je ne puis plus penser. »

La malade de Bouchereau avait les idées confuses et était dans l'incapacité d'agir et de se résoudre.

L'histoire classique du four à chaux rapportée par Brouardel nous montre une femme accusée faussement d'avoir empoisonné son mari et son frère et condamnée aux travaux forcés à perpétuité parce qu'elle avait l'air confus et embarrassé dans ses réponses et qu'elle répondait un peu à la façon d'une personne ivre.

Lesser cite le cas suivant dans son *Atlas de Médecine légale* :

OBSERVATION (résumée).

Le 20 janvier 1881, S..., trente-six ans, sa femme et sa belle-fille se couchent après avoir tourné la clef du poêle contenant encore des charbons ardents.

Le lendemain, vers 5 heures, le mari se réveille et trouve sa belle-fille froide et morte. Il essaye en vain de réveiller sa femme et se rendort à côté d'elle jusqu'à 8 heures du matin. Il ne réussit pas encore à l'éveiller ; il pense à la possibilité d'un empoisonnement, ouvre la clef du poêle, puis s'assied au bord de son lit.

Il va ensuite dans un restaurant voisin sans parler à personne et rentre chez lui. Dans la matinée du 23, il revient au cabaret, il est toujours aussi taciturne ; il rentre et prétend ne pas avoir quitté le bord de son lit jusqu'au 25. Il attendit dix-huit heures pour faire sa déclaration du décès de sa femme, morte dans l'après-midi du 24. Peu après la déclaration, S... fut arrêté.

« D'après les actes de la police, il était très troublé, de sorte qu'on put le croire ivre. »

Poussés à l'extrême, les symptômes de la confusion mentale simple nous amènent à la confusion mentale aiguë stupide. Celle-ci n'est autre chose que de la confusion mentale asthénique dans laquelle l'activité psychique volontaire va jusqu'à la suspension.

Un malade de Greidenberg était complètement indifférent, silencieux et immobile ; l'apathie était complète ; il refusait même toute nourriture.

Cet état peut apparaître d'emblée (Greidenberg) ou succéder à une phase de confusion mentale agitée.

Celle-ci est le fait d'hallucinations. Comme élément fondamental de la maladie, on trouve toujours de la confusion d'esprit ; le malade est obtus, désorienté, mais l'« exercice involontaire de la pensée s'accompagne d'une réaction motrice due aux hallucinations » (Régis).

Le malade de Kayser avait des hallucinations très

nettes de l'ouïe et présentait une « excitation psychique et maniaque » intense.

Le malade de Ruata resta pendant cinq jours en proie à une agitation hallucinatoire intense.

Ces phénomènes parfois effrayants ont une durée relativement courte, ils guérissent assez rapidement.

A côté de ces faits, on peut placer les cas de délire aigu que Régis fait rentrer dans la confusion mentale.

Le délire apparaît le plus souvent à la suite du coma, qui suit l'intoxication (Jergolsky, Bourdon, Thomsen, Leroy).

Son apparition est rapide ; il survient le plus souvent d'emblée, précédé parfois de céphalée et arrive rapidement à une phase d'agitation intense qui le fait étiqueter « délire furieux » (Jergolsky, Trenel, Leroy).

Des attaques hystéroides peuvent se produire (Trenel). On observe en même temps une réaction intense du côté de l'état général.

Au point de vue psychique, il n'existe point d'hallucinations.

Dans la convalescence, on note souvent de l'amnésie (Leroy, Trenel).

L'évolution de ce délire est en général assez rapide. C'est ainsi qu'il a duré une nuit (Casper Liman), sept heures (Jergolsky), quarante-huit heures (Thomsen).

Dans un cas le délire « disparut sans laisser de traces » (Jergolsky). Il ne faudrait pas croire toutefois qu'après la disparition du délire tout soit fini.

Il est souvent suivi d'une période d'abattement et même de stupeur (Trenel) à laquelle succède la guérison.

Dans un cas, après une rémission de quinze jours, pendant lesquels le malade resta confus, le délire reparut et aboutit à la démence (Thomsen).

Le pronostic est donc bon en général, au moins *quoad vitam*. Le délire n'est souvent que passager et il semble que sa durée ne dépasse guère celle de la présence de CO dans le sang.

OBSERVATION (résumée).

(Trenel, *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*)

Madeleine X..., vingt et un ans. Hérédité chargée ; dépression mélancolique ; tentative de suicide par CO. Accidents hystériformes et excitation maniaque consécutive à sa tentative : gestes, grimaces, coups sur les enfants, menaces de mort sur les personnes. Amnésie rétro-antérograde.

d) *Délire chronique passager*. — A côté du délire aigu que nous venons de décrire, il existe dans l'intoxication chronique un délire qui apparaît lentement et dure assez longtemps.

Moreau en a publié plusieurs observations.

Survenant chez des intoxiqués chroniques, le plus souvent des cuisinières, dont la mauvaise humeur est légendaire, il revêt presque toujours la forme de délire de persécution. Il s'accompagne le plus souvent d'hallucinations (Lancereaux) visuelles et surtout auditives. Les malades se croient suivis par des personnes qu'ils prennent pour leurs persécuteurs. Ils entendent des voix qui les menacent de toutes sortes de mauvais traitements.

La soustraction des malades au milieu toxique, le repos, les toniques suffisent à faire disparaître une psychose dont le pronostic est essentiellement bénin.

OBSERVATION (résumée).

(Moreau (de Tours) observ. III.)

D..., quarante-six ans, cuisinière, pas d'antécédents. Elle est sujette depuis longtemps à des maux de tête assez violents et à des sensations lumineuses de vision (raies de feu). Elle n'attachait qu'une médiocre importance à ces maux.

Il y a un an, elle s'est mis dans la tête qu'on cherchait à l'empoisonner; elle a, dès lors, pris ses précautions, mais ne pouvait plus faire un pas dans la rue sans être suivie par des gens qu'elle ne connaissait pas même de vue, mais que, cependant, elle reconnaissait d'aspect pour ses persécuteurs. Elle commence à porter plainte au commissaire de police de son quartier et bientôt aux magistrats d'autres quartiers. C'est alors qu'elle fut envoyée à l'hospice dont elle sortit complètement guérie au bout de trois mois.

OBSERVATION (résumée).

(Moreau, observ. V.)

K..., femme D..., cinquante ans, cuisinière, pas d'antécédents. Elle avait fréquemment, surtout à la fin de la journée, des migraines violentes, ce dont elle ne s'inquiétait nullement « sachant bien que cela tenait au charbon ».

Elle accusait également des douleurs vagues qui la prenaient de temps à autre, mais le tout disparaissait par le grand air.

A son entrée dans le service, elle est très agitée, en proie à des conceptions délirantes; elle a des peurs, des

frayeurs ; on la magnétise ; on veut lui faire du mal, l'empoisonner ; on a vendu son corps à l'Ecole de médecine, etc. Elle ne connaît pas ses ennemis, mais les entend.

Quelques jours après son arrivée, le mieux commence à se manifester et la malade s'occupe. Elle entend cependant encore ses persécuteurs, mais n'ose plus en affirmer aussi catégoriquement l'existence et, bientôt même, elle est la première à rire et à traiter de folie tous les propos qu'elle a tenus.

e) *Démence*. — Les confus mentaux, nous l'avons vu, peuvent évoluer vers la démence. Celle-ci peut également apparaître d'emblée et exister seule ou s'accompagner d'autres accidents tels que l'hémiplégie.

Le plus souvent la démence suit immédiatement le coma ou l'état d'obsession consécutifs à l'intoxication (Bouchereau et Raffegau, Gnauck, Barthélemy et Magnan).

D'autres fois, après un retour à peu près complet à la connaissance, le sujet devient rapidement dément. Le malade de Sibelius commença, au bout d'une semaine, à avoir des allures bizarres ; il se mettait en colère, se disputait, criait, pleurait.

Celui de Scott « quinze jours après l'accident sans prodromes, fut pris de folie aiguë » avec agitation extrême, qui nécessita « un service de gardiens spéciaux ».

Dans beaucoup de cas on trouve au début un trouble de mémoire (Gnauck, Barthélemy et Magnan). En même temps, on note une incapacité plus ou moins grande de travail et les malades accomplissent des actes bizarres.

Le malade de Gnauck arrosait son jardin les jours de pluie violente.

Les sentiments affectifs s'émoussent, les malades n'ont d'autre préoccupation que de satisfaire leurs besoins physiques. Raffegeau et Bouchereau disent de leur malade : « Sa vie devint presque entièrement végétative et il fallut le diriger comme un enfant... il avait perdu ses habitudes de propreté et de décence. »

Le langage devient incohérent (Scott, Barthélemy et Magnan), ils répondent mal aux questions qu'on leur pose, car souvent ils ne les comprennent pas.

Sur ce fond de démence, on voit apparaître des changements de caractère. Certains malades deviennent excités, remuants, ils injurient leur entourage (Cramer), se disputent avec leurs voisins (Sibelius), s'agitent, ne dorment pas et deviennent même dangereux (Scott). D'autres, au contraire, sont apathiques, doux, inertes, absolument étrangers à tout ce qui les entoure (Barthélemy et Magnan). Dans cet état dementiel, des délires peuvent apparaître. Le malade de Gnauck avait du délire religieux, il entendait des voix célestes et il se mettait en colère si on le contredisait. En même temps, il se livrait à des lectures et à des chants pieux.

Au point de vue physique, quand les malades sont gravement atteints, on note la perte des urines et des matières fécales, l'anorexie, l'amaigrissement.

Le plus souvent, les symptômes s'amendent ; l'intelligence reparait par instant, puis les intervalles lucides se rapprochent peu à peu et l'état des malades s'améliore.

Il est exceptionnel de voir survenir la mort, Gnauck

a observé un cas de mort subite au moment où tout semblait rentrer dans l'ordre et Sibelius a observé un autre cas de mort, celui-ci à longue échéance. Si la mort ne survient pas, le pronostic n'est cependant pas bon. Les malades de Raffegeau et Bouchereau, de Barthélemy et Magnan, n'éprouvèrent aucune amélioration au point de vue de leurs troubles mentaux. Le malade de Scott était à peine amélioré au bout de trois mois. Le pronostic est donc relativement grave.

OBSERVATION (résumée).

(Thomsen, *Berliner klin. Woch.*, 1888.)

Un travailleur de soixante-quatre ans, assez robuste et n'ayant aucun antécédent, est intoxiqué par CO le 29 décembre 1887 et trouvé sans connaissance le lendemain. On le transporta à l'hôpital où il passa vingt-quatre heures sans connaissance et dans le coma et, le 31 décembre, il rentra dans sa famille.

Il présenta alors de la céphalée et de l'abattement; puis on remarqua qu'il ne comprenait pas la conversation, il ne retrouvait pas le chemin de sa maison; il devenait oublieux. La nuit, le sommeil était agité. Délire violent.

Quatorze jours après l'accident, l'agitation augmenta, s'accompagnant d'indifférence et de démence et il rentra alors le 17 janvier 1888 à l'hôpital.

Tranquille à l'entrée, comprenant difficilement, il est désorienté dans le temps et dans l'espace, mais il peut encore renseigner sur son accident (quoique incomplètement). Il est très faible d'esprit, confus et indifférent.

La démarche est chancelante. La parole est lente. La démence augmente les jours suivants.

Depuis le 15 février, l'état s'aggrave : délire, agitation, hallucinations.

Il se présente alors comme un idiot et un indifférent. La mémoire est, avant tout « colossalement » touchée.

Le malade est incapable de se conduire, de retrouver son lit, de discerner les choses qu'il peut manger. Il perd ses urines et ses matières.

Réflexe rotulien exagéré; excitation électrique des muscles diminuée.

Parole lente. Enfin, faiblesse marquée et rigidité des muscles.

OBSERVATION (résumée).

(Scott, *The Lancett*, 1897.)

20 mars 1896. — Un ouvrier de quarante et un ans fut intoxiqué par l'oxyde de carbone.

A 2 heures du matin, on le trouva sans connaissance; sa respiration était faible et tranquille, son pouls fort et lent, ses pupilles dilatées.

Sous l'influence d'inhalations de carbonate d'ammoniaque, il commença à se remuer au bout d'une heure.

Il se mit à parler d'une manière incohérente, puis bientôt il fut pris de violentes convulsions cloniques, qui durèrent environ deux heures.

La bouche était déviée à gauche et les muscles du même côté, étaient en général plus affectés. L'auteur pense que ces convulsions avaient un caractère syncopal.

A 6 heures du matin, convulsions tétaniques extrêmement violentes.

A 6 heures, à de courts intervalles, contractures des extenseurs du tronc et des fléchisseurs des membres. Mydriase. Turgescence des vaisseaux du front. Alternatives d'élévation et d'abaissement du pouls coïncidant avec le spasme et le relâchement des muscles.

Les contractions tétaniques devinrent graduellement moins violentes, jusqu'à ne plus se manifester que par de faibles tremblements dans les muscles fléchisseurs au qua-

torzième jour. Dans l'intervalle des crises, le malade était dans un état comateux.

Le quinzième jour après l'accident, il fut pris subitement de folie aiguë et admis à l'hôpital.

À l'entrée, il fut très violent pendant vingt-quatre heures, puis retomba dans le coma pendant huit jours.

12 avril. — Indifférence à peu près complète; langage incohérent; faibles tremblements.

17 avril. — Le regard est moins stupide, mais le malade n'a aucune notion de ce qui l'entoure. On lui demande s'il vous connaît, alors il semble rêver. On lui dit son nom; il s'amuse, répond : « Oui, oui » et retombe dans son inconscience. Il est très agité. Il n'a pas perdu ses matières.

21 mai. — Le malade a pris un biscuit dans sa main et l'a mangé.

22 mai. — Les intervalles lucides deviennent plus fréquents. Le malade a répété les noms du mois et de l'année avec un effort soutenu.

8 juin. — Le malade mange à la table commune.

19 juin. — Le malade a causé raisonnablement pendant dix minutes.

OBSERVATION.

(Sibeliuss, *Zeitschrift für kl. Med.*, 1903.)

Il s'agit d'un ouvrier d'une vingtaine d'années qui s'était toujours bien porté auparavant. Il était chargé de sécher avec du coke une citerne récemment construite; il était descendu dans la citerne et y avait été trouvé cinq minutes plus tard sans connaissance.

Il reprit ses sens le jour suivant, mais il était complètement aveugle.

Le sixième jour apparurent des convulsions, pendant lesquelles il perdit de nouveau connaissance.

Son état restant stationnaire, au bout de quatre jours on le transporta à l'hôpital (9 juin).

A l'entrée, le malade est sans connaissance. Les pupilles dilatées ne réagissent pas. De temps à autre apparaissent des convulsions, surtout du côté droit. Elles sont même continuelles à la main et au bras droits. Il existe, en outre, un peu de raideur de la nuque et de la parésie du facial gauche.

Pas de vomissements. Pouls = 114.

Température = 38°4.

Urines = traces d'albumine, pas de sucre.

Les premières déclarations anamnestiques étaient très variables et on comptait avec la possibilité d'une méningite. A la ponction lombaire, on obtint pourtant un liquide complètement clair, incolore, sans albumine.

Après quatre jours de fièvre, la température tomba au-dessous de la normale. L'intelligence devint libre après une semaine, mais l'amaurose bilatérale restait invariable.

Le malade pouvait à peine répondre aux questions, mais il prononçait quelques mots.

De temps à autre, il se mettait en colère et se disputait avec les autres malades; d'autres fois, il pleurait et était très triste.

Le malade, singulièrement dément, semblait quelquefois avoir des hallucinations dans la face.

Les jambes étaient paralysées, il ne pouvait se tenir debout, ni se mouvoir facilement dans son lit.

L'état demeura stationnaire avec quelques rémissions de lucidité.

Fin juin, escarres sacrées.

Nombreuses crises épileptiformes, qui affaiblissent le malade.

Diarrhée intermittente, selles et urines involontaires.

Après une élévation de température (39°) qui dure quelques jours, le malade tombe dans le coma qui dure jusqu'à la mort (1^{er} septembre).

Il n'avait pas apparu pendant toute la maladie d'éruptions herpétiques.

A côté des cas de démence que nous venons d'étudier nous avons cru devoir examiner à part ceux qui simulent la paralysie générale.

Ferrus les avait déjà signalés en 1836 et avait observé la guérison d'un cas de paralysie générale consécutive à une intoxication par CO.

Barthélemy et Magnan citent le cas d'un homme qui fut atteint d'accidents cérébraux qui évoluèrent à la façon d'une paralysie générale.

Certaines observations simulent, en effet, cette affection. Tremblement, troubles de la parole, inégalité pupillaire, exagération des réflexes, incohérence des réponses, indifférence complète, amnésie, délire, enfin gâtisme, rien ne manque, semble-t-il, au tableau habituel du paralytique général; aussi a-t-on décrit un certain nombre de cas sous le nom de pseudo-paralysies générales.

Ces pseudo-paralysies générales ont d'ordinaire un début plus rapide que la paralysie générale vraie, le délire des grandeurs manque fréquemment; l'évolution est rapide et régressive, enfin la terminaison est le plus souvent favorable.

Ces symptômes sont-ils suffisants pour faire de l'ensemble des troubles observés une entité nosologique?

Vallon ne le croit pas et Pierret déclare qu'« il n'y a pas de pseudo-paralysies générales, il n'y a que des pseudo-diagnostics ». Enfin Greidenberg déclare que le diagnostic de pseudo-paralysie générale n'est qu'un « diagnostic temporaire acceptable jusqu'au moment où le caractère de l'affection s'affirme d'une manière nette et définitive ».

OBSERVATION (résumée).

(Greidenberg, *Ann. méd.-psych.*, 1900.)

A... K., quarante-cinq ans, bonne santé habituelle, un peu d'alcoolisme, entre le 7 mars 1896, il vient d'être asphyxié par CO. De retour à la connaissance on note une faiblesse extrême qui dura environ dix jours. Peu à peu il devint oublieux. Angoisse et inquiétude sans raison, allant même jusqu'à l'excitation. Perte de sommeil. Réponses incohérentes. Faiblesse de la mémoire. Aggravation de tous les symptômes.

A l'examen, malade bien constitué. Hémiparésie droite, tremblement, station difficile. Langue déviée à droite, elle tremble; pupille droite plus grande que la gauche, réagissent lentement. Démarche paralytique. Réflexes rotuliens exagérés. Parole empâtée, terminaisons des mots souvent omises. Incohérence des réponses, indifférence complète. Pas de délire. Gâtisme.

8 mars. — Insomnie. Le malade parle et rit toute la nuit.

9 mars. — Bon appétit, agitation, gâtisme.

11 mars. — Un peu de lucidité de conscience. Il raconte les événements successifs de sa vie. Amnésie antérograde.

12 mars. — Aggravation.

20 mars. — Amélioration générale.

21 et 22 mars. — Le malade gâte de nouveau.

25 mars. — Nouvelle aggravation. Confusion, incohérence. Agitation. Faiblesse de la mémoire.

28 mars. — Idées délirantes.

1^{er} avril. — Amélioration du physique. Etat mental stationnaire.

8 avril. — L'hémiplégie a disparu, sauf une légère parésie du facial inférieur. Apathie profonde; indifférence. Mémoire toujours troublée.

12 avril. — Grande amélioration. Une seule idée délirante au sujet de son frère qu'il croit dans la même salle que

lui. Quelques troubles de la mémoire des faits antérieurs à son accident.

20 avril. — Amélioration progressive; la mémoire se raffermir, l'idée délirante tend à disparaître. Il n'y a presque plus de parésie faciale.

Sortie, le 23 avril.

f) *Troubles du langage*. — Nous étudierons d'abord les troubles de l'articulation des mots puis les aphasies proprement dites.

Les troubles d'articulation des mots se montrent à des degrés divers. Bourdon a signalé simplement de l'« embarras de la parole ». Greidenberg et Trenel disent que leurs malades omettaient souvent les terminaisons des mots et que la parole était empâtée et traînante.

La dysarthrie a été signalée par Panski. « La parole, dit-il, est extrêmement troublée, les mots sont prononcés très lentement, quelques syllabes sont séparées par des pauses plus ou moins courtes, plusieurs sont émises quelque peu estropiées, comme s'il existait de la dysarthrie ».

Le malade de Leroy parlait en bégayant avec de « véritables accrocs dans la parole, mais sans aphasie ».

Nous avons observé le cas suivant dans le service de M. le professeur Lépine.

OBSERVATION

*Intoxication par CO. Vertiges. Troubles de la parole.
Névrites périphériques. Troubles sensitifs, troubles trophiques.*

V... Alexis, trente et un ans, entre le 12 janvier 1904 dans le service de M. le Professeur Lépine.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement pas de maladies antérieures; il boit un litre et demi de vin par jour.

Il travaille dans une fabrique d'apprêt depuis deux ans, penché continuellement sur une « terrasse » contenant du charbon en ignition.

En janvier 1902, il a commencé à voir trouble, il a eu alors de la diplopie et de la céphalée frontale assez intense. Le 22 février 1902 il dut s'aliter à la suite de vertiges pseudo-ébrioix; il eut alors de la dysarthrie.

Il entra le 24 février dans le service de M. le Dr Mouisset.

Etat général satisfaisant. Bronchite. Rien au cœur, pouls un peu tendu à 60. Pas de troubles digestifs. Pas de température.

Les urines contiennent de 0 gr. 50 à 1 gr. d'albumine par litre.

L'examen des yeux pratiqué par M. Aurand, donne une parésie des droits externes, une parésie des droits supérieur et inférieur gauches. Les obliques sont sains et le fond d'œil normal.

Il sort le 10 avril 1902 et reprend son travail. Puis il rentre en décembre 1902 avec des hémoptysies. On constate alors de l'emphysème; la respiration est rude aux sommets, on entend des râles sous-crépitaux aux deux bases. Pollakiurie, albumine.

Cœur normal.

Le malade rentre une troisième fois le 21 juillet 1903 pour des points de côté à droite.

On constate de gros râles aux bases. Le choc du cœur est large; le deuxième bruit est éclatant. Deux litres d'urine; albumine. Dysarthrie. Diplopie. Pupille droite un peu plus élevée que la gauche.

Le 12 février 1904 il rentre une autre fois se plaignant de vertiges et de démarche ébrieuse.

Depuis son dernier séjour il a travaillé presque toujours à la campagne et chaque fois qu'il a essayé de travailler

de nouveau à l'apprêt, ses troubles nerveux ont augmenté d'intensité et de fréquence. L'influence manifeste de CO dans l'apparition de ces accidents permet à M. Lépine de faire le diagnostic d'intoxication par l'oxyde de carbone.

A l'entrée, on a affaire à un homme robuste, très coloré, semblant bien portant.

La motricité, la sensibilité et les réflexes sont parfaits. Il faut signaler toutefois une ulcération superficielle du quatrième orteil droit avec anesthésie au contact. Cette ulcération remonte à six mois. Les vertiges n'ont pas reparu ainsi que la diplopie.

Embarras de la parole; de plus le malade se rend compte qu'il y a des mots qu'il connaît mais qu'il ne peut exprimer.

Au poumon un peu d'emphysème, bronchite légère.

Cœur battant dans le cinquième espace; deuxième bruit éclatant; pouls un peu tendu. Albuminurie permanente variable.

Le malade part pour Longchêne le 26 juin; il en revient le 29 juillet.

Il se sent bien, a repris des forces, mais les troubles de la parole persistent ainsi qu'une légère incertitude dans la marche.

Pas de troubles de la vue, ni des muscles moteurs de l'œil. Les pupilles réagissent bien. Toujours un peu d'anesthésie au pied droit.

Réflexes normaux.

Toujours de l'albumine; elle diminue sous l'influence du régime lacté.

Deuxième séjour à Longchêne et retour le 21 novembre 1904.

Le malade ne se plaint plus que des troubles de la parole.

Au membre inférieur droit plus de troubles sensitifs, pas d'atrophie, mais nombreuses petites ampoules au niveau des points de pression de la chaussure; elles n'existent pas à gauche.

Aux membres supérieurs déformation très accentuée de l'extrémité des ongles.

Au point de vue des troubles de la parole, il ne s'agit pas de troubles aphasiques, mais le malade bredouille en parlant et sa parole est hésitante. Pas de paralysie ni d'atrophie de la langue et des lèvres.

Urines albumineuses.

Actuellement (octobre 1907) le malade est à l'hospice du Perron. Ses troubles du langage ne se sont point améliorés.

L'aphasie a été observée par Bourdon, Bruneau, Laroche, Simon, etc.

Elle fait son apparition tantôt au sortir du coma (Bourdon) tantôt après un intervalle de quelques jours. Elle peut récidiver (Bourdon).

Elle ne constitue jamais un symptôme isolé ; elle s'accompagne le plus souvent de troubles mentaux, surtout d'amnésie, parfois de troubles moteurs (hémiplégie droite, Lachaux et Trenel).

L'aphasie est souvent passagère. Dans un cas de Bourdon elle apparut brusquement et disparut de même au bout de cinq jours pour reparaitre encore quelques jours après et ne cesser qu'un mois plus tard. Dans un autre cas de Bourdon, elle ne dura que quelques heures.

Dans le cas de Lachaux et Trenel le trouble de la parole persista. L'aphasie était « incomplète » mais le malade suppléait par une « mimique exagérée à la pauvreté de son vocabulaire ».

Le Dosseur rapporte dans sa thèse une observation très intéressante. Il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans, chez laquelle l'aphasie n'apparut qu'au bout

d'une semaine après l'intoxication. La malade n'avait ni dysarthrie, ni surdité verbale ; il n'existait qu'un peu de cécité verbale plus ou moins marquée suivant les moments. Les troubles de l'écriture étaient analogues à ceux de la parole. Il existait en même temps de l'amnésie rétro-antérograde. Enfin après seize mois de traitement il n'existait pas d'amélioration appréciable. Ceci laisse soupçonner, vu la présence d'amnésie, l'existence de lésions de l'écorce.

Les cas de guérison instantanée feraient supposer que la perte de la fonction du langage peut être d'ordre dynamique, subordonnée à un état névropathique, à moins que dans les cas d'aphasie passagère suivant immédiatement le coma, elle ne soit fonction de la présence de l'oxyde de carbone dans l'organisme.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude du mécanisme par lequel se produisent les accidents nerveux des intoxications oxycarbonées est certainement le point le plus intéressant de la question ; malheureusement c'est celui qui est aussi le moins connu. Néanmoins nous essayerons de donner des accidents précédemment décrits une explication en rapport avec les données de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation.

Les troubles moteurs peuvent être d'origine centrale ou d'origine périphérique.

D'origine périphérique ils sont dus le plus souvent à des névrites. Leudet a décrit une augmentation de volume du sciatique droit, dont la gaine celluleuse et le névrilème étaient injectés, épais et durs. Au microscope les tubes nerveux étaient comprimés par des fibres de tissu cellulaire. C'est de la névrite interstitielle. Alberti signale aussi des lésions du sciatique. Arnozan et Dalidet ont vu dans leur cas que la myéline « était segmentée en petites boules » ; en certains points on constatait une « prolifération des noyaux de la gaine ». Il y avait donc de la névrite peu accentuée

mais manifeste. Cusco a décrit une névrite optique et bien d'autres auteurs, s'ils n'ont pas eu de démonstration nécroscopique, ont pu affirmer par la clinique et par un examen électrique complet l'existence d'une névrite.

Schwerin a émis l'hypothèse que « les paralysies périphériques après empoisonnement par CO ne sont en général que de nature accidentelle et dépendent des effets d'une compression ». Cette opinion n'est pas admise et l'auteur lui-même déclare que son explication est « possible mais difficile » à admettre pour la paralysie de certains nerfs, tels que le médian.

D'ailleurs un certain nombre de paralysies périphériques reconnaissent une origine toute spéciale.

Il existe, en effet, des cas de compression par des épanchements sanguins siégeant sur le trajet des troncs nerveux et qui sont probablement sous la dépendance du gaz toxique. Brouardel a observé ainsi de gros thrombus au niveau du plexus brachial et du facial paralysés. Il devait aussi en être de même dans le cas de Litten, où les trois nerfs du bras droit étaient atteints.

Quant à admettre, pour expliquer les paralysies, l'unique influence de l'altération du sang : « Il y a simple parésie, s'il y a peu de globules sanguins frappés ; s'il y en a beaucoup nous aurons une paralysie vraie » (Violettes), cela nous paraît impossible. En effet, l'élimination de CO est très rapide, la régénération des globules l'est aussi, dès lors comment pourrait-on expliquer les paralysies persistantes après le retour du sang à l'état normal !

Il semble que l'expérimentation eût pu apporter quelques faits intéressants à la question ; il n'en est rien. Lamic, qui a repris des expériences entreprises plusieurs fois avant lui, n'a pas été étonné d'échouer dans une voie où Cl. Bernard et Gréhant n'avaient pu réussir. « Les paralysies, dit-il, n'ont jamais pu être produites chez les animaux à sang chaud. Ce fait surprenant n'a reçu aucune explication acceptable ». Le fait doit cependant être possible. Lancereaux n'a-t-il pas rapporté à l'Académie de Médecine l'histoire d'un chien qui était paralysé du train postérieur depuis qu'il avait pris l'habitude de dormir le museau placé près de la prise d'air d'un poêle mobile ? Il se peut qu'il respirât du CO par refoulement.

Quoi qu'il en soit, toutes les paralysies ne sont pas dues à des névrites ; nombre d'entre elles reconnaissent pour origine une lésion centrale médullaire ou cérébrale.

Du côté du cerveau, on observe des hémorragies, des ramollissements centraux et même des ramollissements corticaux, qui expliquent les cas d'hémiplégie et même certains cas de monoplégie.

Du côté de la moelle, les constatations ont été peu nombreuses. Toutefois, Rokitanski a observé des « points apoplectiformes » dans la substance grise, surtout au niveau des cornes antérieures. En rapport avec cette localisation, il faut signaler l'existence de troubles trophiques très marqués. En outre, on constatait dans la moelle cervicale et dans une partie de la moelle dorsale, des foyers de ramollissement gris rougeâtre. Enfin, le sciatique était fortement conges-

tionné. Il existait des troubles des quatre membres et des sphincters.

Lendet, dans un cas de syndrome de Landry, n'a observé que des lésions des nerfs. Il n'y a à cela rien d'étonnant, car dans les cas analogues, l'examen de la moelle est d'ordinaire négatif ou ne montre que des lésions insignifiantes, qui ne peuvent expliquer l'intensité des troubles fonctionnels existants.

Les troubles sensitifs reconnaissent pour origine une lésion nerveuse (centrale ou périphérique) ou l'altération du sang. Simon, dans sa thèse, assimile les névralgies par CO aux névralgies de la chlorose. Celles-ci sont le fait de l'anémie qui, en excitant le système nerveux, est une cause prédisposante en même temps qu'elle devient une cause directe, en troublant la nutrition des éléments nerveux. Or, l'anémie existe dans l'intoxication oxycarbonée soit par insuffisance fonctionnelle globulaire, soit même par diminution des globules (jusqu'à un million et demi. Klebs).

Quant aux troubles trophiques, ils dépendent d'une lésion des nerfs, primitive ou secondaire à une lésion centrale ; car l'altération du nerf est l'intermédiaire obligé entre les lésions de l'axe cérébro-spinal et les troubles trophiques (Pitres et Vaillard).

Klebs fait dépendre les troubles vaso-moteurs d'une dilatation paralytique des vaisseaux capillaires : il en fait un phénomène analogue à la paralysie du sympathique. On observe alors des paralysies localisées « formant à la surface des téguments, des plaques surélevées, d'un rouge brun, insensibles, tout à fait semblables à

celles qui se trouvent décrites dans nos observations » (Simon).

Enfin, il faut signaler, comme cause prédisposante à l'apparition des troubles trophiques, l'absence prolongée de l'hématose, due non seulement au ralentissement de la circulation, à la faiblesse du cœur pendant et après la perte de connaissance, mais aussi à l'insuffisance fonctionnelle des globules. Sans y attacher trop d'importance, il faut signaler aussi que les parties déclives soumises à une pression prolongée sont plus tôt atteintes que les autres.

Il existe, en outre des accidents que nous venons d'étudier, toute une série de troubles nerveux qui sont dus à des lésions matérielles du cerveau. Nous allons, dans les pages qui suivent, étudier l'anatomie pathologique de ces lésions et leur mode de formation.

A l'ouverture du crâne d'un intoxiqué par CO, on trouve, le plus souvent, de la congestion.

Les vaisseaux méningés sont gorgés de sang. La congestion atteint plus particulièrement les méninges molles, qui sont parfois épaissies (Lancereaux, Gnauck) ou, au contraire, très fragiles et se laissant facilement déchirer. Libre le plus souvent, la pie-mère est adhérente dans les cas où il existe des lésions du cerveau qui atteignent l'écorce (Bourdon, Sibelius). Quelquefois, elle est « trouble le long des vaisseaux » (Cramer) et présente des « lignes d'un blanc laiteux suivant le trajet des circonvolutions » (Bourdon).

On peut, dans certains cas, observer des épanchements sanguins interméningés (G. Bird, Sibelius,

Ziensen) qui, par leur situation, peuvent occasionner des accidents particuliers. Dans le cas de Sibelius, l'épanchement siégeait immédiatement en arrière du sillon de Rolando gauche, il existait des convulsions épileptiformes dans les membres droits.

Du côté du cerveau, sauf des cas très rares, on note aussi de l'hyperémie. Elle peut se montrer aussi bien dans l'écorce que dans la substance blanche et les noyaux gris. Mais elle semble prédominer du côté de la substance grise. Elle apparaît sous forme de rougeur diffuse (Gnauck, Klebs, Cramer, etc.) ou sous forme de petits points sanguins (Sibelius, G. Bird).

C'est un fait depuis longtemps acquis que cette congestion intense du cerveau dans l'empoisonnement par CO. Les expérimentateurs et les anatomo-pathologistes en avaient déjà fait la remarque.

Ackermann s'en était rendu compte chez les animaux par la méthode de Donders, et Letheby avait observé ce phénomène chez des oiseaux, dont il examinait la circulation intracrânienne à travers la calotte transparente.

Sur le cadavre, Portal, en 1775, et, plus tard, Henke, Devergie, Orfila, Casper, Simon, ont signalé la congestion des vaisseaux du cerveau. Dans le même ordre d'idées, Landois et Eulemberg, Klebs et Pokrowsky ont noté la paralysie, et, par suite, la dilatation des rameaux artériels des méninges, et ils leur ont attribué la congestion intense qu'ils observaient.

En présence de ces faits, certains auteurs se sont demandé si cette congestion n'était pas suffisante pour

expliquer certains accidents. Trénel pencherait pour lui attribuer les états de délire aigu et d'excitation maniaque. L'explication serait plausible. Cacarrié est plus affirmatif : « L'hypermnésie, la dysmnésie, l'amnésie curable, dit-il, sont les effets de troubles dans la circulation céphalique. » Il réserve son opinion pour les « amnésies irrémissibles » qu'il met sur le compte de lésions indéterminées des cellules nerveuses.

Peter, dans un cas de paraplégie qu'il avait rattaché, avant de connaître les anamnestiques, à une méningite spinale, admet une congestion rachidienne intense, qu'il assimile à la congestion rénale de la scarlatine et qu'il traite, d'ailleurs, avec succès, par la saignée et l'application de ventouses le long de la colonne vertébrale.

A côté de ces troubles congestifs intenses, on trouve du côté du cerveau des lésions intéressantes, qui, mieux que l'hyperémie, vont nous rendre compte, en grande partie, des accidents observés : ce sont les ramollissements.

Et, tout d'abord, sont-ils dus à l'action de CO ou y a-t-il simple coïncidence?

Simon, qui a soumis un certain nombre d'observations douteuses à une critique sérieuse, conclut, malgré l'âge avancé de certains malades, à l'absence de toute coïncidence.

En parcourant les protocoles d'autopsie, on s'aperçoit que tous les ramollissements sont étiquetés jaunes, jaunâtres ou blanc jaunâtre. Lesser a observé un foyer de « ramollissement par œdème jaune » ; Bourdon a constaté l'existence d'« une bouillie jaunâtre », etc. Quelques

observations mentionnent simplement l'existence d'un ramollissement. Les autopsies ont été faites à des dates variables après le début des accidents, depuis quelques jours (Lesser) jusqu'à plusieurs mois (Sibelius).

Les dimensions de ces ramollissements, sauf les cas d'Andral et un cas de Klebs, sont assez minimes; ils sont du volume d'« un pois ou d'un haricot ». Les foyers sont parfois à parois régulières, semblables à des kystes (Simon); d'autres fois, sous un filet d'eau, on voit des cavités à parois floconneuses (Bourdon) et des vaisseaux flottent dans leur intérieur (Simon). Souvent on observe au voisinage du ramollissement le circonscrivant parfois assez régulièrement (Lesser), des hémorragies presque miliaires (Sibelius, Pœlchen).

Le siège des ramollissements est presque toujours du côté du noyau opto-strié et de la capsule interne, quelquefois dans l'écorce (Sibelius). Les foyers sont aussi souvent symétriques (Lesser 3, Gnauck, Klebs 2, Simon, etc.) qu'unilatéraux (Bourdon 2, Klebs 2, Sibelius, etc.). On a essayé d'expliquer l'existence des foyers symétriques par le mécanisme de l'embolie double, mais nous verrons plus loin que ces foyers n'ont pas une origine embolique. On a admis alors qu'ils se formaient dans les points les moins bien irrigués du cerveau, c'est-à-dire dans le noyau caudé pour Duret, dans les noyaux des muscles des yeux pour Schimarura. La clinique semblerait donner raison à Duret. Explicable ou non, le fait n'en existe pas moins.

Les lésions ont été étudiées microscopiquement par Klebs, Pœlchen, Cramer, Lesser. Mais c'est surtout à

Sibeliuss que nous devons une étude détaillée des foyers de ramollissement ; nous lui empruntons une grande partie des détails qui suivent.

Au premier abord, on s'aperçoit que le tissu nerveux est raréfié ; les vaisseaux sont augmentés de volume et l'on voit un réseau à nombreuses mailles dans lequel se trouvent des éléments cellulaires plus ou moins serrés.

Les lésions vasculaires sont les plus importantes. Klebs avait déjà montré que les « vaisseaux artériels et une partie des capillaires étaient complètement bouchés par les globules. Dans l'adventice des vaisseaux artériels se trouve à de nombreux endroits du sang extravasé. « Ces masses de sang forment le plus souvent des renflements en forme de fuseau, à l'intérieur desquels se trouve le vaisseau comprimé. » Tout autour les cellules de névroglie réagissent, elles sont « fuselées ou rondes, bourrées de corpuscules brillants » et contiennent de petites granulations graisseuses.

Cramer et Sibeliuss signalent aussi la présence d'extravasats sanguins dans l'adventice dont les lamelles sont dissociées ; en même temps, il existe une dégénérescence vitreuse des couches internes de la paroi vasculaire. Dans quelques vaisseaux, on voit des concrétions fibrineuses non adhérentes, qui n'obstruent jamais complètement la lumière.

Une deuxième altération vasculaire consiste en une infiltration des parois par de petites cellules. L'endothélium est ici peu atteint, mais l'épaississement des parois diminue considérablement la lumière jusqu'à l'obstruer presque complètement.

Dans les mailles du réseau vasculaire on trouve des fibres isolées, diminuées de nombre et dégénérées. On y voit aussi de nombreuses cellules granuleuses de dimensions variables.

Enfin autour des foyers, on constate des cellules à gros corps allongées ou arrondies, munies de ramifications parfois difficiles à voir; elles se montrent à des stades divers de reproduction. Cramer avait déjà signalé ces dernières lésions en dehors de tout foyer de ramollissement et il avait décrit une hyperplasie névroglique diffuse et un foyer de gliose très net dans le toit de l'aqueduc de Sylvius.

Du côté de l'écorce on trouve aussi des foyers de ramollissement. Ces foyers corticaux présentent, comme les précédents, des cellules granuleuses typiques; à la périphérie on voit des noyaux et des cellules de névroglie tantôt isolés, tantôt groupés en nombre « vraiment extraordinaire ». En d'autres points ce sont les fibres névrogliques, qui prédominent avec relativement peu de cellules et de noyaux.

Les vaisseaux offrent des lésions identiques à celles que nous avons signalées plus haut. Jamais on ne trouve de thrombose à leur intérieur; en certains endroits, on voit des extravasats assez importants au niveau desquels la paroi vasculaire est déchirée. La substance nerveuse était détruite dans les parois environnantes.

Là où les lésions n'atteignent que les parties profondes de l'écorce, elles s'arrêtent au niveau des grandes cellules pyramidales dont le noyau est détruit et le corps cellulaire arrondi et souvent pigmenté. En outre

on constate une atrophie diffuse des fibres nerveuses; ce sont surtout les fibres tangentiellles, les fibres sus-radiaires et les fibres radiaires, qui sont atteintes. Les cellules ganglionnaires de l'écorce sont également lésées. Enfin on note une hyperplasie diffuse des cellules en araignée.

Un fait qu'il importe de noter, c'est l'existence en certains points de l'écorce et dans les cornes antérieures de la moelle de lésions des éléments nerveux sans atteinte ou avec une atteinte insignifiante des vaisseaux.

Voyons par quel mécanisme se produisent ces lésions de ramollissement.

Auparavant nous résumerons brièvement les opinions des différents auteurs sur la formation des diverses lésions cérébrales.

Bourdon en était aux lésions du sang et aux troubles de la mécanique circulatoire, lorsqu'il écrivait : « Le sang engoue et distend le système circulatoire de l'axe cérébro-spinal. Il est liquide et altéré au point de former des ecchymoses et de s'échapper à la surface des muqueuses. Il peut donc s'épancher dans le parenchyme du cerveau et de la moelle qu'il ramollit et macère, le rend même déliquescent par la sécrétion de certains produits morbides. »

Lancereaux et Pœlchen ont attribué à l'écrasement des vaisseaux par le sang épanché autour d'eux l'apparition des ramollissements. Sibelius déclare que cette interprétation est inadmissible pour les vaisseaux d'un certain volume; toutefois pour les petites artères le fait est possible et il l'a constaté plusieurs fois dans les

petits vaisseaux de la substance blanche, mais aussi il a toujours trouvé une déchirure de la paroi. Cette déchirure est l'indice de l'altération de la paroi.

On est ainsi amené à faire jouer un rôle à la lésion vasculaire.

Klebs admet que la dégénérescence graisseuse des parois, jointe à la vasodilatation intense amènerait la perte d'élasticité des vaisseaux, d'où stase et nécrose consécutive. Il admet en outre que la dégénérescence des couches internes de la paroi permet au sang de s'épancher dans l'adventice et de former les amas fusiformes signalés plus haut, qui obstrueraient secondairement l'artère, jouant le rôle d'un embolo ou d'un thrombus. Lancereaux et Pœlchen émettent une hypothèse semblable ; mais Sibelius déclare qu'il peut se « ranger à l'avis de Pœlchen, qui cherchait en vain le thrombus ».

Simon prétend qu'il est possible que, dans des conditions déterminées, la dégénérescence graisseuse, qu'on observe dans les divers organes, « s'attaque aussi aux petits vaisseaux du cerveau ; à la suite des changements, qui surviennent ainsi, apparaissent plus tard des troubles de nutrition sous forme de ramollissement. »

Sibelius a apporté des preuves nouvelles à la théorie ischémique des ramollissements.

La dégénérescence vitreuse, qu'il a décrite, peut donner lieu à la rupture des couches internes de la paroi et à l'existence d'extravasats, qui, dans quelques cas rares, peuvent écraser le vaisseau et l'obstruer.

Il a décrit aussi des altérations profondes et tardi-

ves des vaisseaux, qui « par épaissement de la paroi avec rétrécissement et exceptionnellement obstruction de la lumière » produisent l'encéphalomalacie.

L'auteur se croit « autorisé et sûr » pour affirmer cette origine. L'existence de ces lésions vasculaires a, en effet, pour résultat une gêne circulatoire, qui peut aller jusqu'à l'arrêt du sang. Dès lors, dans les territoires nourris par ces vaisseaux à circulation défectueuse ou nulle, apparaissent des ramollissements. L'origine ischémique de certains foyers doit donc être admise et l'encéphalomalacie vraie existe réellement.

Cette opinion doit-elle être exclusivement admise?

Huguenin affirme que « les foyers de l'intoxication oxycarbonée n'ont rien à faire avec une encéphalite ».

Tel n'est pas l'avis de tous les auteurs.

Lesser a décrit une « encéphalite hémorragique aiguë partielle ».

Oppenheim fait aussi rentrer une partie des prétendus ramollissements par CO dans le cadre des encéphalites, et Bruns les considère comme des encéphalomyélites diffuses.

Dans certains cas, en effet, l'absence de tout extravasat sanguin autour des vaisseaux, l'existence de capillaires à lumière entièrement libre et à parois à peu près saines, montrent bien qu'il n'a pu se produire par le mécanisme de l'ischémie « un ramollissement rapide par nutrition ralentie avec destruction des éléments nerveux en entier ».

Lesser a vu un foyer apparaître en quarante-huit heures, alors que Sibelius déclare que les lésions produisant l'ischémie demandent plus de temps pour se

constituer. V. Sölder a constaté des lésions des grosses cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, avec des lésions insignifiantes des vaisseaux. Sibelius a fait les mêmes constatations; les vaisseaux étaient sains. Kobert admet une action de CO sur les cellules ganglionnaires, c'est aussi l'avis de Boni, qui a fait les mêmes constatations, mais les vaisseaux étaient quelque peu lésés.

Nous nous trouvons donc en présence de lésions indépendantes de toute encéphalomalacie. D'ailleurs, à un stade avancé des lésions, il est difficile et presque impossible de différencier un foyer d'encéphalomalacie d'une encéphalite; mais Friedman a donné le moyen de reconnaître histologiquement les cellules « épithélioïdes » qu'on trouve dans les encéphalites et il insiste sur leur signification pour faire le diagnostic. Sibelius, à côté des cellules granuleuses, a observé des éléments cellulaires, semblables à ceux décrits par Friedman, et dont il met la rareté sur le compte d'une réaction névroglique secondaire très intense.

Il existe donc, en outre, de l'encéphalomalacie vraie des encéphalomyélites.

En présence des lésions que nous venons de décrire, comment peut-on expliquer les cas d'accidents transitoires, les cas de guérison, enfin les cas d'accidents tardifs.

Les accidents transitoires sont dus vraisemblablement à des modifications apportées par CO (nous verrons plus loin par quel mécanisme) dans la nutrition de la cellule nerveuse. Si, dans ces conditions, il ne survient pas de lésions vasculaires, s'il persiste

une circulation sans défaut, les éléments nerveux pourront subir une restauration et parfois même une *restitutio ad integrum*.

Que si, au contraire, il apparaît des lésions des vaisseaux, il se produira plus ou moins tard, suivant l'intensité du processus morbide, une influence néfaste sur les éléments en voie de guérison ou même sur les éléments sains et, dès lors, les accidents, sauf de légères améliorations, seront définitifs ou, parfois même, subiront une évolution progressivement grave.

Ces faits établis, il nous est facile de comprendre comment se produisent les nombreux accidents signalés par les auteurs. Les troubles moteurs, sensitifs ou trophiques, d'origine centrale, auront pour point de départ, des lésions médullaires ou cérébrales, sous forme d'hémorragies (rare) et de foyers lenticulaires, capsulaires ou corticaux; ces lésions pouvant être uniques ou multiples.

La démence, les troubles psychiques durables s'expliquent par des lésions de la corticalité. Celles-ci ont été bien étudiées par Cramer et Sibelius. Tantôt diffuses, tantôt en foyers, elles semblent avoir pour effet de produire un défaut de transmission nerveuse, car les fibres tangentielles sont lésées; il en résulte une perte d'équilibre des facultés intellectuelles.

L'ambliopie, signalée par bien des auteurs (Witte, Friedenwald, Raffegeau), avait été attribuée dans certains cas à des lésions corticales des lobes occipitaux. Mais la démonstration n'en avait pas été faite jusqu'à Sibelius, qui a observé des foyers symétriques siégeant à la pointe et à la partie interne des lobes occipitaux.

Il est probable que tous les accidents qui ont été signalés, trouveraient leur explication dans l'existence de lésions qui n'ont pu être toujours observées.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Les hypothèses qui ont été faites pour expliquer la manière d'agir de CO peuvent se ramener à deux principales.

La plus généralement admise (et elle l'est depuis Claude Bernard) est celle qui met les accidents sur le compte de l'anoxémie produite par CO. On sait, en effet, que l'oxyde de carbone agit sur le globule rouge du sang en remplaçant l'oxygène de l'oxyhémoglobine et en le remplaçant volume à volume pour constituer avec celle-ci une combinaison stable : carboxyhémoglobine. Dès lors le sang est rendu impropre à l'hématose et par suite incapable de fournir aux tissus l'oxygène dont ils ont besoin.

En outre de cette action anoxémiante, CO peut produire de l'anémie vraie, puisque Klebs a vu, après une intoxication oxycarbonée, le nombre des globules descendre jusqu'à un million et demi.

Dans ces conditions on s'explique que sous l'action anoxémiante de CO, un système nerveux déjà prédisposé subisse des troubles dans sa nutrition et par suite dans son fonctionnement. En outre on admet que l'action de CO peut produire du côté des parois

vasculaires les altérations que nous avons décrites plus haut et qui produisent des lésions nerveuses secondaires.

A cette première hypothèse on a essayé d'en substituer une autre, qui n'a pas encore reçu de confirmation nette.

On a d'abord objecté à la théorie précédente que la combinaison carboxyhémoglobique n'était pas aussi stable qu'on l'avait prétendu (Donders, Zuntz et Jagerhohn) que CO était très vite éliminé de la circulation (Koch, Hofman) et que dans ces conditions on ne pouvait s'expliquer la persistance des troubles observés du côté du système nerveux. On s'est alors efforcé de trouver une autre hypothèse et on a essayé de démontrer que CO a une action toxique. Linsier conclut de ses expériences à « une action toxique faible dont le mécanisme reste indéterminé ».

Le Dosseur a émis l'hypothèse que le globule sanguin une fois saturé de CO, ce gaz se dissolvait dans le sérum et pouvait se fixer dès lors sur les éléments nerveux, comme il se fixe d'ailleurs sur le muscle où on le met en évidence par le spectre.

A l'appui de cette manière de voir on peut citer les expériences de Lamic. Cet auteur a extrait CO du cerveau des animaux intoxiqués en se mettant, autant que possible, à l'abri des causes d'erreur dues à ce que le gaz pourrait provenir du sang retenu dans la substance cérébrale.

Kobert admet aussi une action toxique de CO sur le système nerveux.

Runeberg dans un cas qu'il a observé arrive aussi

aux mêmes conclusions. Il appuie son assertion sur ce fait que la durée de l'action du poison avait été très courte et que les lésions observées avaient été très graves. A son avis l'anoxémie seule est incapable de produire de tels méfaits. Sibelius appuie l'hypothèse de Runeberg.

Quoi qu'il en soit, tous les auteurs, qui admettent la toxicité de CO pour les éléments nerveux, reconnaissent que la démonstration n'en a pas été complètement faite; les expériences ne sont ni très concluantes, ni à l'abri de tout reproche et ces auteurs souhaitent, pour la plupart, qu'une expérimentation inattaquable vienne confirmer leur hypothèse.

CONCLUSIONS

I. Consécutivement aux intoxications oxycarbonées on observe des troubles du côté du système nerveux.

II. Ces accidents sont constitués par des troubles moteurs, des troubles sensitifs et sensoriels, des troubles intellectuels.

III. On peut aussi dans quelques cas très rares observer des symptômes ressemblant à ceux de la sclérose en plaques, des manifestations diverses d'hystérie et d'autres névroses.

IV. Les accidents peuvent succéder immédiatement à l'asphyxie ou apparaître plus tard.

V. Dans un grand nombre de cas on a constaté des lésions matérielles du système nerveux périphérique (névrites) ou du système nerveux central (hémorragies, surtout ramollissements et encéphalomyélites). Dans quelques observations déjà anciennes on n'a pas trouvé de lésions appréciables.

VI. Depuis Claude Bernard on admet que l'oxyde de carbone agit par son action anoxhémiante. Cependant certains auteurs ont émis l'hypothèse d'une action toxique directe de CO sur le système nerveux.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

LÉPINE.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 novembre 1907.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBERTI, *Deutsche Zeitsch. für. Chir.*, 1884.
2. ARNOZAN et DALIDET, *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1883.
3. ARTIGALAS, Th. d'agrég. Paris, 1883.
4. AVRANOFF, Th. de Nancy, 1900.
5. BARTHÉLEMY et MAGNAN, *Soc. de Méd. lég.*, 1881.
6. BEAUVAIS (DE), *Soc. de Méd. lég.*, 1885.
7. BECKER, *Deutsche medic. Woch.*, 1889.
8. BEHR, *Wiener medic. Woch.*, 1896.
9. BLOCH, *Fortschritte*, 1902.
10. BONI, *Rivista di Med. leg.*, 1897.
11. BORSARI, *Empoisonnement par l'oxyde de carbone avec paralysie du trijumeau*, Milan, 1890.
12. BOULLOCHE, *Arch. de Neurologie*, 1890.
13. BOURDON, Th. de Paris, 1843.
14. BOURRU, *Arch. de Méd. navale*, 1877.
15. BRIAND, *Semaine Méd.*, 1889.
16. BRIAND et CHAUDÉ, *Méd. lég.*, 1879.
17. BROUARDEL, DESCOUT, OGIER, *Soc. de Méd. lég.*, 1894.
18. BRUNEAU, Th. de Paris, 1892.
19. CACARRIÉ, Th. de Paris, 1887.
20. CASPER, *Méd. lég.*, 1852.
21. CHARCOT, *Leçons du mardi*, 1889.
22. CHARDINE, Th. de Saint-Pétersbourg, 1885.
23. CL. BERNARD, *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, 1857.
24. COMBY, *France médicale*, 1882.
25. CRAMER, *Centralb. für Allgem. ; Path. und Path. Anat.*, 1891.
26. DEVERGIE, *Méd. lég.*, 1852.
27. DE VOISINS, Th. de Paris, 1881.
28. DRESER, *Archiv. für Experiment. Pathol. und Pharmacol.*, 1891.

29. DUPONCHEL, *Gaz. heb. de Méd.*, 1891.
30. FALLOT, *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1892.
31. FERRUS, *Gaz. méd.*, 1836.
22. FINKELSTEIN, *Jahrbücher für Psych.*, 1896.
33. FRIEDENWALD, *Arch. of Ophthal.*, 1900.
34. GIRAUD, Th. de Paris, 1882.
35. GLYNN, *Brit. med. Jour.*, 1895.
36. GNAUCK, *Charité-Annal.*, 1881.
37. GOLDING-BIRD, *Guy's Hospit. Reports*, 1837.
38. GRÉHANT, *L'Oxyde de Carbone*, 1903.
39. GREIDENBERG, *Ann. méd. psychol.*, 1900.
40. GRIMODIE, Th. de Paris, 1887.
41. HASSE, *Preussische Vereinszeitung*, 1859.
42. ITZIGSOHN, *Archiv. de Virchow.*, t. XXIV.
43. JACOBY, *New-York med. Journal.*, 1889.
44. JERGOLSKI, *Bull. de la Soc. de Méd. de Kalouga*, Russie, 1897.
45. KAYSER, *Wiener med. Woch.*, 1893.
46. KLEBS, *Virchow's Archiv.*, 1867.
47. KNAPP, *Arch. für Augenheilkunde*, 1880.
48. KOBERT, *Lehrbuch der Intoxic.*, Stuttgart, 1893.
49. LABORDE, *Acad. de Méd.*, 1889.
50. LAMIC, Th. de Bordeaux, 1891.
51. LANCEREAUX, *Acad. de Méd.*, 1889.
52. LAROCHE, Th. de Paris, 1865.
53. LANDENHEIMER, *Arch. für Psych. und Nerven*, 1886.
54. LAVERAN, *Soc. des Hôp.*, 1890.
55. LE DOSSEUR, Th. de Paris, 1901.
56. LEREBoullet et ALLARD, *Rev. de Neurol.*, 1899.
57. LEGRain, *Ann. méd. psych.*, 1892.
58. LESSER, *Atlas de Méd. lég.*, Paris, 1890.
59. LEUDET, *Archiv. gén. de Méd.*, 1865.
60. LINOSSIER, *Lyon Médical*, 1889.
61. LITTEN, *Deut. med. Woch.*, 1889.
62. MALGAIGNE, *Gaz. méd.*, 1835.
63. MASSANECK, *Neurol. Centralblatt.*, 1904.
64. MECZKOWSKI, *Medycyna*, 1897.
65. MOLLIET, Th. de Paris, 1882.
66. MONDON, Th. de Paris, 1889.
67. MOREAU (de Tours), *Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par CO*, 1876.
68. — *Congrès des Sociétés savantes*, 1890.
69. MUSSO, *Rivista clinica di Bologna*, 1886.

70. OBERSTEINER, *Sem. méd.*, 1886.
 71. ORFILA, *Méd. lég.*, 1848.
 72. OZANAM, *Arch. de Méd.*, 1857.
 73. PANSKI, *Neurol. Centralblatt*, 1902.
 74. PETER, *Gaz. des Hôp.*, 1889.
 75. PLANTEAU, Th. de Bordeaux, 1883.
 76. PŒLCHEN, *Virchow's Archiv.*, 1865.
 77. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1882.
 78. POSSELT, *Wien. Klin. Woch.*, 1893.
 79. POUCHET, *Sem. Méd.*, 1888.
 80. RAFFEGEAU, *Ann. méd. psych.*, 1889.
 81. RÉGIS, *Précis de Psychiatrie*, 1906.
 82. RENDU, *Soc. méd. des Hôp.*, 1882.
 83. RICHARDIÈRE, *Gaz. des Hôp.*, 1894.
 84. ROCHELT, *Wien. med. Presse*, 1875.
 85. ROKITANSKI, *Wien. med. Presse*, 1889.
 86. ROUILLARD, Th. de Paris, 1885.
 87. RUBEK, *Centralb. für inner. Med.*, 1903.
 88. RUATA, *Gaz. med. di Torino*, 1892.
 89. SCOTT, *The Lancett*, 1896.
 90. SCHWABE, *Münchener med. Woch.*, 1901.
 91. SCHEWERIN, *Berl. Klin. Woch.*, 1891.
 92. SIBELIUS, *Zeitschrift für Kl. Med.*, 1903.
 93. SIMON, Th. de Paris, 1883.
 94. SIMON, *Arch. für Psychiatrie*, t. I.
 95. SÖLDER, *Jahrbücher für Psych.*, 1902.
 96. THOMSEN, *Berl. Klin. Woch.*, 1888.
 97. TOULOUSE, *les Causes de la Folie*, 1896.
 98. TRENEL, *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1895.
 99. TRUELLE et PETIT, *Archiv. de Neurol.*, 1901.
 100. WASCHMUTH, Th. de Malbrough, 1897.
 101. VIALETES, Th. de Paris, 1895.
 102. VIBERT, *Toxicologie*, 1900.
 103. — *Ann. d'Hyg. et de Méd. lég.*, 1906.
 104. VOSS, *Deut. med. Woch.*, 1892.
 105. ZIELER, *Dissert. Halle*, 1897.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Etiologie	12
CHAPITRE III. — Accidents nerveux consécutifs à l'intoxi- cation	15
I. — Troubles moteurs	15
II. — Troubles sensitifs	35
III. — Troubles sensoriels	41
IV. — Troubles nerveux divers	44
V. — Troubles intellectuels	50
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	75
CHAPITRE V. — Pathogénie	91
CONCLUSIONS	95
BIBLIOGRAPHIE.	97

